

Année 1959

THÈSE

N°

461

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BARRILLON André

né le 10 février 1925 à Rouen (Seine Maritime)

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE
DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES

Président : M. J. LENEGRÉ, Professeur

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : BARRILLON

Prénom : André

Date de soutenance :

N° d'ordre :



1

BARRILLON, André
Le Coeur Pulmonaire Chroni-
que des Insuffisances Respi-
ratoires.
Paris Dact. In 4° 169 p. 10 pl.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

2

BARRILLON, André
Le Coeur Pulmonaire Chroni-
que des Insuffisances Respi-
ratoires.
Paris Dact. In 4° 169 p. 10 pl.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

3

BARRILLON, André
Le Coeur Pulmonaire Chroni-
que des Insuffisances Respi-
ratoires.
Paris Dact. In 4° 169 p. 10 pl.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959

4

BARRILLON, André
Le Coeur Pulmonaire Chroni-
que des Insuffisances Respi-
ratoires.
Paris Dact. In 4° 169 p. 10 pl.
Thèse Méd. Paris 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547114_0007

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	Beaujon SICARD (A.)
	Cochin QUÉNU (J.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MÉNÉGAUX (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais GENNES (L. de)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SOULIÉ (P.)
	Pitié DREYFUS (G.)
	St-Antoine KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Port-Royal N . . .
	Tarnier VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SÈNÈQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N . . .
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BÜSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	VOURC'H (G.) NÉVOT (A.) pr. s. ch. BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Parasitologie	BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	BOURLIÈRE (P.), m. conf. DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	DUPERRAT (B.) LEDOUX-LEBARD (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie médicale	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.)	Pathologie expérimentale	GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHEL (G.)
Carcinologie	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)	Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MAGREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	BASTIN (R.) DUPONT (V.)		
Electro-Radiologie	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Embryologie	ALBAHARY (G.) DAVID (M.) LHERMITTE (F.)		
Hématologie	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Histologie			
Hydrologie			
Hygiène			
Maladies infectieuses			
Médecine légale			
Médecine du travail			
Neuro-chirurgie			
Neurologie			
Obstétrique			
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)		CHASSAGNE (P.)
	PARROT (J.), pr. s. ch.	Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Physiologie	DEJOURS (P.)		
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf.	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologique SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)		LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale	LÉGER (L.)	Clinique obstétricale	MAYER (M.)
	OLIVIER (C.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)		
	ROUX (M.)	Clinique ophtalmologique . .	DESIGNES (P.)
	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
	HAGENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
	BOUDIN (G.)		
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	DOMART (A.)		
	MILLIEZ (P.)	Clinique psychiatrique . . .	BARUK (H.)
	PERRAULT (M.)		
	RAMBERT (P.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

BARRILLON André

né le 10 février 1925 à Rouen (Seine Maritime)

Interne Médaille d'Or des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE
DES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES

Président : M. J. LENEGRÉ, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

A la mémoire de mon père

A ma mère

A ma femme

A mes filles

A Madame le Docteur S.LAMOTTE-BARRILLON
Médecin Assistant des Hôpitaux.

A Monsieur le Professeur Agrégé M. LAMOTTE
Médecin des Hôpitaux.

qui m'ont guidé au cours de mes
études et auxquels je dois l'orien-
tation de ma carrière.

Avec ma très grande et affectueuse
reconnaissance.

A mon Maître,

Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Médecin de l'Hôpital Boucicaut.

Il a bien voulu me confier le sujet de
cette thèse, me fournir les moyens de
la réaliser et la présider.

Qu'il veuille trouver ici, l'expression
de toute ma gratitude et de mon respec-
tueux attachement.

A Monsieur le Professeur Agrégé P. MAURICE
Médecin des Hôpitaux

Il m'a guidé de ses conseils et son
aide fut décisive au cours de cette
étude.

Qu'il trouve ici le témoignage de ma
profonde gratitude pour sa bienveillance

A Monsieur le Docteur L. SCEBAT
Médecin Assistant des Hôpitaux
Chef des Travaux de Pathologie Expérimentale
à la Faculté de Médecine.

Qui a bien voulu me faire bénéficier
de ses travaux personnels.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mon Maître dans les Hôpitaux de Rouen
Monsieur le Professeur J. FLEURY

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris

- Externat -

Monsieur le Docteur R. GUEULLETTE
Monsieur le Professeur L. JUSTIN BESANCON
Monsieur le Professeur A.S. DE SEZE
Monsieur le Professeur M. LAMY
Monsieur le Professeur R. CACHERA (Im memoriam)
Monsieur le Professeur P. SOULIE

- Externat en Premier -

Monsieur le Docteur A. FAVORY
Monsieur le Docteur R. TRICOT et
Monsieur le Professeur Agrégé M. LAMOTTE

- Internat -

Monsieur le Docteur M. ALBEAUX FERNET
Monsieur le Professeur G. MARCHAL
Monsieur le Docteur J. FACQUET
Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Professeur L. JUSTIN BESANCON
Monsieur le Professeur G. BROUET
Monsieur le Professeur P. SOULIE

- Médaille d'Or -

Monsieur le Professeur Pasteur VALLERY RADOT
Monsieur le Professeur J. BERNARD

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur P. MILLIEZ
Médecin des Hôpitaux

Messieurs les Professeurs Agrégés :

M. AUSSANNAIRE, A. CORNET, H. PEQUIGNOT
Médecins des Hôpitaux

Messieurs les Docteurs :

P. CHICHE, A. GERBAUX, A. MATHIVAT,
R. TRICOT, J.J. WELTI
Médecins des Hôpitaux

A Messieurs les Docteurs :

J. ACAR, J.L. BEAUMONT, M. BLONDEAU,
J. CARLOTTI, J. CHABOT, J. CHRETIEN,
B. COBLENTZ, P. CORONE, M. DEGEORGES,
G. DUHAMEL, M. GRIVAUX, J. HIMBERT,
F. JOLY, J. MARCHE, P. VERNANT,
Médecins assistants des Hôpitaux, Anciens
Chefs de Clinique et Anciens Internes des
Hôpitaux

J'adresse mes sincères remerciements :

A Monsieur le Docteur P. LANCRET

qui a largement contribué à ce travail
en m'initiant à l'anatomie pathologique

A Monsieur le Docteur A. BOURGUIGNON
Médecin Assistant des Hôpitaux

qui m'a conseillé sur l'utilisation
statistique des résultats.

A Madame J. RENAI
Docteur de la Faculté des Sciences
Chargée de Recherches au Centre National
de la Recherche Scientifique

dont l'aide bienveillante ne m'a jamais
manqué

A Monsieur le Docteur J. HELLER

qui a effectué les séparations ventri-
culaires figurant dans cette thèse

- A mes collègues d'internat -

I N T R O D U C T I O N

Ce sujet englobe les "coeurs pulmonaires chroniques" (C.P.C.) consécutifs aux maladies primitives du poulmon et du squelette thoracique, à l'exclusion des cas dûs aux thromboses artérielles pulmonaires et des cas mixtes où s'associe une autre cardiopathie évidente. Sous ce nom sont réunies non seulement les insuffisances du coeur droit mais les hypertrophies et les hypertrophies-dilatations du ventricule droit. C'est l'hypertension artérielle pulmonaire qui est le commun dénominateur de tous ces "coeurs pulmonaires chroniques" dûs à diverses insuffisances respiratoires.

Le matériel de cette étude a été fourni par les observations de 175 malades hospitalisés dans le service de Cardiologie de Monsieur le Professeur Jean LENE GRE à l'Hôpital Boucicaut de PARIS.

HISTORIQUE

Le retentissement cardiaque des affections pulmonaires chroniques est un fait depuis longtemps connu :

- SENAC dès 1783 décrit l'élargissement de l'oreillette droite et de l'artère pulmonaire chez l'asthmatique.
- CORVISART en 1806 signale l'hypertrophie de l'oreillette et du ventricule droit chez les cyphoscoliotiques.
- LAENNEC 1825 constate des lésions anatomiques identiques chez les emphysémateux mourant avec des œdèmes périphériques.
- Xavier GOURAUD dans sa thèse (1865) fait une synthèse des signes et aborde la pathogénie.
- AYERZA en 1912 décrit les cardiaques noirs : affection broncho-pulmonaire chronique évoluant vers l'asystolie avec hypertrophie et dilatation du ventricule droit.
- VAQUEZ et GIROUX (1908 et 1910) démontrent l'influence de la sclérose artérielle pulmonaire sur l'insuffisance du cœur droit.
- LAUBRY et ses élèves LARGEAU et THOMAS (1906 à 1927) précisent le cadre de l'insuffisance ventriculaire droite.
- De multiples travaux français et étrangers affirment de façon péremptoire le retentissement cardiaque de certaines affections chroniques du poumon. Depuis 1934, tous les travaux concordent :
 - . tant cliniques et anatomiques : SCOTT et GARVIN, SPAIN et HANDLER
 - . que radiologiques (PARKINSON et HOYLE, CODINA ALTES, ROBB et Coll)
 - . qu'électriques (GOLDBERGER et coll., LANGERDORF, ZUCKERMANN et coll., LENEGRÉ et coll.)

- et expérimentaux (CASTEX, KOUNTZ et PRINZMETAL) pour affirmer le retentissement sur les cavités droites de certaines affections chroniques pulmonaires.

C'est WHITE qui nomme "chronic cor pulmonale" cette affection.

→ L'étude hémodynamique des broncho-pneumopathies chroniques apporte un signe de grande valeur : l'hypertension artérielle pulmonaire (HICKHAM et CARGILL, 1948, LENE GRE et MAURICE, 1948, HARVEY et coll. 1949). Ce critère a permis d'isoler le stade initial du cœur pulmonaire chronique (LENE GRE et coll.). Le retentissement cardiaque évoluant en deux phases : la première caractérisée anatomiquement par une hypertrophie ventriculaire droite en dehors de toute défaillance cardiaque est reconnue par le cathétérisme montrant l'hypertension artérielle pulmonaire ; puis une deuxième de défaillance ventriculaire droite. Les travaux les plus récents tendent à préciser les signes électriques (LENE GRE et coll.) et radiologiques (TARTULLIER, TOURNIAIRE et coll.) de cette période initiale du cœur pulmonaire chronique.

Les progrès de nos connaissances concernant la dynamique circulatoire ont permis de préciser sa physiopathologie. Tous les travaux expérimentaux et cliniques de ces dernières années donnent une place de premier plan à l'hypertension artérielle pulmonaire comme lien entre la bronchopneumopathie causale et le retentissement cardiaque.

M A T E R I E L D ' E T U D E

Les données cliniques, électrocardiographiques, radiologiques, hémodynamiques et parfois anatomiques ont été recueillies chez 175 malades différents, au cours de 209 hospitalisation pendant 7 années consécutives de 1950 à 1956. Il paraît indispensable pour juger de l'importance de cette série, d'insister sur le fait qu'elle comprend uniquement des coeurs pulmonaires chroniques purs, répondant à la définition classique de WHITE. Dans les cas rapportés, l'hypertrophie, la défaillance du ventricule droit et l'hypertension artérielle pulmonaire sont dues uniquement à un obstacle pré-capillaire. Sont exclus tous les cas où existe une lésion associée: shunt ou surtout cardiopathie gauche que certains incluent dans leur statistiques (TAQUINI). C'est ainsi qu'on été rejetées de cette étude les cardiopathies où, en l'absence de toute maladie artérielle définie, l'existence cependant, d'un facteur gauche à l'électrocardiogramme pouvait faire discuter le rôle d'un obstacle post capillaire, dans la survenue de l'hypertension artérielle pulmonaire.

FREQUENCE DU COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE

Les 704 autopsies consécutives effectuées dans le service de 1950 à 1956 inclus, comprennent 40 cas de coeur pulmonaire chronique, soit une proportion de 5, 6 %. Ce chiffre correspond à celui donné par LENEGRÉ et collaborateurs dans une statistiques précédente qui était de 5 % des cardiaques autopsiés. Cette proportion est très voisine également de celle trouvée par SCOTT et GARVIN en 1951 qui notent sur 6.548 autopsies de cardiaques consécutives, 6, 3 % de coeurs pulmonaires chroniques. De même ZIMMERMANN et RYAN en 1951 sur 4.021 autopsies consécutives de cardiaques trouvent 7, 1 % de coeurs pulmonaires chroniques.

E T I O L O G I E

Sexe : Les 175 malades comprennent 145 hommes, soit 82, 85 % de l'effectif, contre 30 femmes.

Age : L'âge moyen des 175 malades est de 48 ans et 6 mois. Cet âge a été précisé pour deux groupes de malades différents :

1°) - Celui de 134 malades ayant une broncho-pneumopathie chronique emphysémateuse primitive (associée ou non à l'asthme) : âge moyen : 51 ans et 6 mois (extrême 18 ans et 78 ans).

2°) - Celui des 41 malades ayant une autre lésion broncho-pulmonaire primitive associée ou non à l'emphysème (telles tuberculose, dilatation des bronches, cypho-scoliose,...) âge moyen de 47 ans et 1 mois (extrêmes 24 ans et 62 ans).

Pour les gibbeux, l'âge moyen est de 45 ans et 4 mois (extrêmes 27 ans et 59 ans).

CAUSES DETERMINANTES

La bronchopneumopathie causale :

Le cœur pulmonaire chronique n'est que l'épisode terminal d'une maladie bronchopulmonaire représentant le terrain sur lequel va éclore la cardiopathie. Cette maladie bronchopulmonaire chronique peut être considérée comme une véritable cardiopathie potentielle. C'est à ce titre qu'elle sera envisagée ici. Elle peut être de différents types (tableau N° 1)

1°) L'asthme essentiel datant de l'enfance

a été retrouvé dans 27 cas sur 175. Ces 27 cas se répartissent ainsi :

LA BRONCHOPNEUMOPATHIE CAUSALE SUR 175 CAS

ASTHME	27 soit 15, 43 %
BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE AVEC EMPHYSEME	97 soit 55, 43 %
EMPHYSEME ISOLE	10 soit 5, 71 %
PNEUMOTHORAX SPONTANE ISOLE	3 soit 1, 71 %
TUBERCULOSE	10 soit 5, 71 %
TUBERCULOSE - PNEUMOTHORAX SPONTANE	2 soit 1, 14 %
DILATATION DES BRONCHES	6 soit 3, 43 %
GIBBEUX	14 soit 8 %
SILICOSE	4 soit 2, 28 %
PNEUMOTHORAX SPONTANE PLUS SILICOSE	1 soit 0,58 %
STENOSE LARYNGEE	1 soit 0, 58 %

- 5 cas d'asthme pur (dont 3 avaient des signes d'emphysème pulmonaire).
- 15 cas compliqués de bronchite hivernale (dont 9 avaient des signes d'emphysème pulmonaire).
- 7 cas où persistait entre les bronchites hivernales un catarrhe bronchique réalisant plus ou moins tardivement le tableau d'asthme intriqué (ayant tous des signes d'emphysèmes).

2°) Bronchopneumopathie chronique primitive avec emphysème :

Cette maladie bronchopulmonaire correspond à un type particulier associant un catarrhe bronchique et un emphysème, parfois des crises d'asthme. Le catarrhe est constant avec toux et expectorations muqueuses ou muco-purulentes, souvent mousseuses. Ces malades sont des tousseurs et des cracheurs chroniques.

Cette bronchopneumopathie chronique qui est la grande cause du cœur pulmonaire chronique s'installe de façon insidieuse. Elle se traduit d'abord par des coryzas à répétition persistant souvent durant toute la saison froide. Les refroidissements, les infections intercurrentes du rhino-pharynx sont autant de prétextes à la reprise de la toux et de l'expectoration. La dyspnée d'effort manque les premières années. A la longue les poussées bronchitiques plus tenaces, changent leur caractère : la toux devient quinteuse, l'expectoration plus abondante et muco-purulente. Puis apparaît la dyspnée d'effort. Elle s'installe presque toujours à l'occasion d'une poussée bronchitique traduisant pour JIMENEZ DIAZ et M. CASTEX un véritable emphysème obstructif fonctionnel et réversible. Elle disparaît en effet en partie lorsque le catarrhe s'atténue, mais s'exagère lors des poussées ultérieures.

Un stade de plus et la maladie bronchopulmonaire se complète par l'apparition de l'emphysème obstructif permanent.

Cette maladie bronchopulmonaire constituée a été retrouvée dans 97 de nos 175 cas. Chez ces malades, le catarrhe bronchique est constant, il existe dans les 97 cas. 78 malades avaient des signes fonctionnels d'emphysème pulmonaire certain, 11 des signes douteux, seulement dans 6 cas il n'existait pas de signes d'emphysème pulmonaire. Les signes physiques d'emphysème pulmonaire sont retrouvés dans 86, 86 % des cas. En effet le murmure vésiculaire n'est retrouvé normal que 22 fois sur 164 dossiers utilisables, c'est-à-dire dans 13, 41 % des cas.

Cet emphysème pulmonaire a été vérifié par les examens radiologiques, parfois (15 cas) par les épreuves fonctionnelles. Ces résultats sont résumés dans le tableau 2. Ils mettent en évidence l'air trapping qui peut s'inscrire directement sur le tracé spirographique après une inspiration profonde. Il s'accompagne d'une augmentation du volume résiduel parfois considérable. Le volume expiratoire maximum en une seconde est plus ou moins touché selon la participation bronchique. Le plus souvent il est très abaissé et le rapport VEMS/CV s'abaisse considérablement, très au-dessous de 50 %. Une telle réduction de ce rapport caractéristique de l'emphysème sévère est un élément fondamental retrouvé dans tous les cas avec emphysème. Le développement de l'insuffisance cardiaque droite s'accompagne d'une chute de la C.V., mais le rapport VEMS/CV reste bas variant peu et restant voisin des valeurs obtenues avant l'insuffisance cardiaque. C'est ce que SIMONIN a déjà noté sur une série de 50 malades.

Cette maladie bronchopulmonaire chronique est très fréquemment compliquée :

1. - De surinfections aiguës souvent hivernales caractérisées par un tableau de bronchite aiguë avec fièvre et expectorations purulentes retrouvées dans 86 des 97 cas, soit 91, 34 %.

2. - Parfois par des manifestations asthmatiques tardives retrouvées dans 31 des 97 cas. Ceci est le témoin de l'importance du facteur bronchique dans l'aggravation de l'insuffisance respiratoire de ces malades. TURIAF et MARIAND dans sa thèse sur "les asthmes à début tardif" ont insisté sur l'étiologie asthmatique de ces insuffisances respiratoires.

3°) Emphysème pulmonaire isolé

Dans 10 cas sur les 175 malades, la maladie pulmonaire se résume à un emphysème pulmonaire.

4°) D'autres maladies bronchopulmonaires primitives associées ou non à un emphysème ou associées ou non à des lésions de fibrose sont retrouvées dans 41 cas (tableau N°1). Ce sont les gibbeux qui ont le plus fort pourcentage. Parmi les tuberculeux il s'agissait toujours de tuberculoses évolutives :

- 4 fois de tuberculose pulmonaire unilatérale.

- 6 fois de tuberculose pulmonaire bilatérale (dont 4 thoracoplasties)

	Sujets normaux (8)	C.P.C. (15 sujets examinés)	
		moyenne	extrême
Capacité vitale	4620 cc.	2526	1635 - 2900
Volume résiduel	1889 cc.	2988	2100 - 4300
<u>Volume résiduel</u> Capacité totale	28 %	51,1 %	45 % - 65 %
Capacité respiratoire maxima (L/min)	135	33	18 - 59
<u>V.E.M.S.</u> Capacité vitale	70 %	38,7 %	21 % - 54 %

Tableau n°2 - ETUDE FONCTIONNELLE RESPIRATOIRE CHEZ 15 MALADES AVEC
COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE PAR EMPHYSEME.

Sur les 6 pneumothorax retrouvés il s'agissait 3 fois de pneumothorax bilatéraux (1 fois pneumothorax spontané idiopathique bilatéral, 2 fois pneumothorax spontané idiopathique unilatéral, 2 fois pneumothorax bilatéraux tuberculeux, 1 fois pneumothorax spontané unilatéral chez un silicotique).

DUREE D'EVOLUTION DE CETTE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE AVANT L'HOSPITALISATION

Avant leur hospitalisation, les malades possèdent toujours une très longue histoire de bronchopneumopathie chronique. Les délais entre le début de la bronchopneumopathie chronique et le moment où fut hospitalisé le malade (que cette hospitalisation survienne au stade d'hypertrophie ventriculaire droite ou d'insuffisance ventriculaire droite) s'établissent ainsi :

→ Pour 128 cas consécutifs à une bronchopneumopathie chronique avec emphysème (avec ou sans asthme) où le début a pu être fixé avec certitude, le délai moyen d'évolution est de 25 ans, et 1 mois.

→ Pour 38 cas dus à une autre pneumopathie, où le début a pu être fixé avec certitude, le délai moyen est beaucoup plus bref : de 15 ans (extrêmes 3 ans et 35 ans).

→ Parmi ces 38 cas les 12 gibbeux où le début des signes fonctionnels pulmonaires est connu (taux et expectorations) peuvent être isolés : la durée moyenne d'évolution de ces signes avant l'hospitalisation est en moyenne de 16 ans et 6 mois. Mais ici cette moyenne donne une idée assez fautive du délai véritable écoulé avant l'hospitalisation. En effet, on observe :

- dans 7 cas des délais relativement longs correspondant à ceux donnés dans l'emphysème, respectivement 37 ans, 35 ans, 28 ans, 15 ans, 22, ans, 15 ans et 14 ans.
- dans 5 cas des délais beaucoup plus courts : 10 ans, 4 ans, 4 ans, 3 ans, 2 ans.
- pour les silicozes les délais observés sont également très variables : 2 fois 5 ans, une fois 12 ans, une fois 13 ans, une fois 17 ans.

COMMENTAIRES SUR L'ETIOLOGIE

Le sexe. La proportion d'hommes trouvée se rapproche des chiffres donnés par les autres auteurs : 96 % d'hommes pour SCOTT et GARVIN, 93 % pour SPAIN et HANDLER, 94 % pour SIMMERMAN et RYAN, 88 % pour TAQUINI sur une série de 170 cas comprenant des coeurs pulmonaires chroniques mixtes.

L'âge moyen d'après les différents auteurs **varie** de 40 à 60 ans.

La bronchopneumopathie causale.

- La bronchopneumopathie chronique primitive avec emphysème apparaît la cause la plus fréquente. Elle est retrouvée dans 63, 85 % des cas. C'est elle également la cause la plus fréquente dans les diverses statistiques publiées jusqu'à présent dans 32 des 48 cas de SCOTT et GARVIN, 40 des 60 cas de SPAIN et HANDLER, 29 des 42 cas de SPATT et GRAYZEL. Cette prédominance a permis aux auteurs anglais de nommer cette affection "emphysema heart disease". Tous les auteurs s'accordent sur ce rôle de l'emphysème pulmonaire : c'est lui qui compromet le volume utile pulmonaire, l'élasticité et la texture pulmonaires. Trois fois ces lésions se sont compliquées de pneumothorax spontanés.

- Les autres affections bronchopulmonaires sont plus rarement en cause

. L'asthme est retrouvé dans 15 % des cas. Ce chiffre est comparable à ceux donnés par les autres auteurs :

- SPAIN et HANDLER : 10 %
- CODINA ALTES : 10, 3 %
- VAQUERO et collaborateurs : 12, 3 %
- TAQUINI note des antécédents asthmatiques dans 9 % des cas.
- Seuls MAHER et ELLIOT les retrouvent dans 25 % des cas.

D'ailleurs, il semble bien que dans l'asthme ce soient les formes avec emphysème très important qui évoluent vers l'insuffisance ventriculaire droite. Pour TAQUINI ce sont surtout les bronchites et l'emphysème qui sont chez ces malades la cause essentielle du coeur pulmonaire chronique. GEORGES dans sa thèse sur le retentissement cardiovasculaire de l'asthme a montré que 80, 2 % des asthmatiques qui présentent une insuffisance cardiaque ont un emphysème caractérisé, parfois bulleux.

Les cas d'insuffisance chronique du coeur droit, à l'origine de laquelle se trouve exclusivement l'asthme sont rares. TURIAF signale que le coeur pulmonaire chronique est peu fréquent chez ces malades : sur 150 asthmatiques il n'a relevé que 12 cas avec insuffisance cardiaque avérée. Dans une statistique plus récente de 747 cas il retrouve un coeur pulmonaire chronique dans 5, 4 %.

• La tuberculose pulmonaire est également peu fréquente (6, 85 %). Dans une statistique antérieure, LENE GRE et collaborateurs trouvaient dans 5 % des cas une tuberculose à l'origine du coeur pulmonaire chronique. TAQUINI la retrouve dans 10 % de ses cas. Dans la majorité des statistiques, elle est en cause dans 15 à 20 % des cas, si l'on excepte seulement celle de CODINA ALTES qui la trouve dans une proportion considérable de cas de 43 %. Pour GRIGGS, COGGIN et EVANS la survenue d'une insuffisance ventriculaire droite au cours de la tuberculose pulmonaire est une éventualité exceptionnelle (1, 8) %.

• La déformation extrême de la cage thoracique reste une cause non négligeable (8 % de gibbeux). Ce pourcentage est comparable à celui des 7 % observés dans la statistique antérieure de LENE GRE et collaborateurs. La fréquence avec laquelle les cypho-scolioses évoluent vers l'insuffisance ventriculaire droite était reconnue depuis longtemps.

• Les affections de l'enveloppe pleurale semblent plus rarement en cause. TAQUINI cependant insiste sur le fait que chez les tuberculeux où survient un coeur pulmonaire chronique, la participation pleurale est pratiquement la règle. Sur 277 cas de coeur pulmonaire chronique d'origine tuberculeuse analysés par ACKERMANN et collaborateurs, se trouve 252 cas où les deux plèvres étaient complètement atteintes et seulement 19 cas où elles étaient partiellement atteintes et enfin 6 cas où elles étaient indemnes. Ces atteintes pleurales, le plus souvent sans traduction clinique, sont analysées au chapitre anatomo-pathologique.

Les autres bronchopneumopathies sont exceptionnelles (3, 63 % de dilatation des bronches, 2, 28 % de silicoses).

Encore est-il nécessaire de souligner que toutes les bronchopneumopathies qui évoluent vers le coeur pulmonaire chronique s'accompagnent plus ou moins tardivement de :

Peu abondante moins de 40 cc	63 soit 48, 46 %
Moyennement abondante égale à 80 cc	56 soit 43, 07 %
Abondantes, 160 cc et plus	41 soit 31, 53 %

Tableau n°3. - IMPORTANCE QUOTIDIENNE DE L'EXPECTORATION
DANS 230 DOSSIERS UTILISABLES

CAS	%	ANTECEDANTS DANS LES 20 ANS PRECEDENTS
10	5, 71	Probabilité d'une bronchite aiguë fébrile
59	33, 71	Le malade se souvient avec certitude avoir fait au moins une bronchite aiguë fébrile
43	24, 57	A fait plusieurs bronchites hivernales fébriles successives.
20	11, 42	Très nombreuses bronchites aiguës fébriles
Au total 132 cas, soit 75, 42 % Bronchites aiguës fébriles		

Tableau n° 4 - 175 MALADES

- Catarrhe bronchique chronique

Son importance est grande dans l'étiologie du coeur pulmonaire chronique. Nous trouvons chez les 175 coeurs pulmonaires chroniques hospitalisés 15 cas seulement qui ne crachent pas, contre 160 cas qui crachent, soit 91, 42 % des cas. Pour plus de précision ces malades ont été classés en trois catégories suivant l'importance de l'expectoration au moment de leur hospitalisation. Ces résultats sont résumés dans le tableau 3. Ce sont les insuffisants respiratoires "humides" qui développent un coeur pulmonaire chronique et non pas les insuffisants respiratoires "secs" (CARA). GEORGES étudiant le retentissement cardiovasculaire de l'asthme avait déjà montré que lorsque l'expectoration s'élève à plus de 50 cc. et surtout à plus de 100 cc. le retentissement cardiaque est très fréquent (76 % des cas pour 50 cc. 84, 5 % des cas pour 100 cc.)

- Bronchites aiguës surajoutées

Définies par une expectoration qui devient purulente, souvent accompagnées de fièvre, elles s'observent surtout l'hiver. La fréquence avec laquelle elles viennent compliquer l'histoire de tous les coeurs pulmonaires chroniques apparaît bien si l'on envisage l'ensemble des 175 malades : on retrouve en effet dans 132 cas, c'est-à-dire dans 75, 42 % des cas des bronchites aiguës au cours de l'évolution. Leur détail est donné dans le tableau N° 4. ORIE et collaborateurs ont insisté sur les arguments qui plaident en faveur du rôle important de ces infections dans le développement des insuffisances cardiaques droites. C'est l'infection aiguë surajoutée qui aggrave l'hypoxie et précède de peu la défaillance cardiaque.

La survenue élective d'une bronchite aiguë à la période initiale pose le problème de son rôle dans le déclenchement de la bronchopneumopathie chronique. C'est ainsi que BROUET accuse la bronchite traînante de créer une bronchite chronique et insiste sur l'intérêt d'un traitement antibiothérapique de cette bronchite aiguë pour éviter les modifications de structure de la muqueuse bronchique.

Le rôle des autres agressions bronchiques est plus restreint .

Une inhalation de gaz de combat se retrouve dans 8 cas sur les 134 cas de bronchopneumopathies chroniques, soit dans 5, 97 % des cas.

FACTEURS PREDISPOSANTS

De nombreux facteurs prédisposants ont été incriminés dans la survenue du coeur pulmonaire chronique, notamment l'exposition aux intempéries et l'obésité. Voici les renseignements fournis à ce sujet par l'étude des dossiers de 175 malades :

Profession (tableau N° 5)

Sur les 146 malades exerçant un métier, 29 fois seulement celui-ci exposait le malade aux intempéries. Ce facteur favorisant classique est donc en cause dans 19,8 % des cas.

Morphologie. Le poids figure dans 171 observations. Ce poids a été comparé au poids théorique normal calculé par la formule de Broca : poids théorique en kilos égal taille en centimètres moins 100.

Il a été considéré comme franchement anormal tout poids de malade s'inscrivant en dehors des limites données par le poids théorique $\pm$ 15 %.

Ont été ainsi obtenus sur 161 pesées :

- 104 malades de poids normaux
- 19 malades obèses
- 34 malades maigres.

En fait, quand on se reporte à la table des tailles et poids des adultes dressée d'après les publications du "Life Extension Institute of New York City" on s'aperçoit que cette manière de calculer donne des poids théoriques normaux légèrement trop élevés en particulier pour les grandes tailles. Ceci peut expliquer une légère augmentation factice du nombre des malades maigres.

Quoi qu'il en soit, il faut souligner la rareté de l'obésité franche. Le syndrome associant à une obésité extrême la polyglobulie et une hypertension artérielle pulmonaire (SIEKER) est exceptionnel. L'hypoventilation qui doit toujours être évoquée dans l'étude de l'insuffisance respiratoire du grand obèse

- 157 fois la profession est connue
- 11 fois il s'agit de femmes n'exerçant aucune profession en dehors de leur tâche ménagère.
- 146 fois, le malade exerçait un métier. Ceux-ci se répartissent ainsi.
 - 112 ouvriers, c'est-à-dire 76, 8 % des cas. Dont 36 travailleurs de force (19 non exposés aux intempéries, 17 exposés aux intempéries,) 76 travailleurs manuels (64 non exposés aux intempéries, 12 exposés aux intempéries).
 - 34 professions sédentaires et non manuelles, soit 23, 3 %.

Tableau n° 5 - PROFESSIONS

(BROUET) et de son insuffisance cardiaque (ESTES et coll.) semble peu en cause ici.

Parallèlement, l'état de la paroi abdominale a été étudiée chez ces malades. La déficience de la sangle abdominale ayant été incriminée dans la survenue des insuffisances respiratoires, cette notion est précisée dans 154 observations. Dans 136 cas la paroi abdominale est normale. Dans 18 cas l'abdomen est proéminent, augmenté de volume avec une paroi distendue. Dans deux de ces cas l'exploration fonctionnelle pulmonaire après sanglage abdominal n'a pas donné d'amélioration par rapport aux chiffres antérieurs.

Hygiène de vie. Une enquête sur les habitudes alimentaires des malades figure dans 90 dossiers. A été considéré comme étylique, le malade buvant une quantité de vin égale ou supérieure à deux litres par jour.

Ainsi 62 malades sont relativement sobres ou présumés tels, et 28 des étyliques avoués.

Tabac. 102 observations fournissent des renseignements utilisables à ce sujet, ils sont consignés dans le tableau N° 6.

Le pourcentage de fumeurs est de 76, 42 %. Ce chiffre est inférieur à celui de 83 % trouvé par SCHWARTZ dans le groupe témoin de 430 sujets sains dans son enquête sur le rôle du tabac dans le cancer bronchique. Ainsi le nombre de fumeurs parmi les coeurs pulmonaires chroniques est sensiblement le même que dans le reste de la population du même âge.

La moyenne quotidienne de tabac fumé pendant les 10 dernières années par 67 fumeurs et évaluée en cigarettes par jour (avec l'équivalence 1 gr. de tabac = 1 cigarette) est de 18, 5 cigarettes par jour contre 15, 1 chez les sujets sains étudiés par SCHWARTZ.

Le nombre de cigarettes consommées par jour par les 61 malades fumant exclusivement la cigarette était de 16, 39 cigarettes par jour. Ce chiffre est à comparer à la moyenne de 13, 9 de la statistique de SCHWARTZ.

Ces chiffres semblent donc légèrement supérieurs aux moyennes de cigarettes fumées par jour par les individus sains. L'usage du tabac a été incriminé dans la survenue des maladies pulmonaires qui sont à l'origine du coeur pulmonaire chronique. C'est ce que laisseraient envisager les études récentes de LOWELL et collaborateurs qui étudient l'association de l'emphysème pulmonaire et de l'usage

tabac. Les 18 cas avec vérification anatomique rapportés par PHILIPS (1958) étaient tous des fumeurs de cigarettes de 1 à 3 paquets par jour.

- - - - -

TABAC 102 CAS

- Fumant régulièrement : 78 cas
- Non fumeurs : 24 cas

Mode de consommation :

- 9 cas : mode de consommation imprécisé (2 fois sans renseignements 7 fois tabac en paquet signalé sans préciser s'il était utilisé pour des cigarettes ou la pipe).
- 69 cas : cigarettes exclusivement 88, 46 %

Quantité quotidienne de tabac

- 7 fois inconnue
- 71 fois connue :

1 paquet de tabac	5 fois
1/2 paquet de tabac	2 fois
1 à 9 cigarettes	16 fois
10 à 19 cigarettes	18 fois
20 cigarettes et plus	30 fois

Moyennes quotidiennes depuis dix ans :

- 4 cas avec interruption depuis plusieurs années : éliminés.
- 67 cas sans interruption quantité de tabac fumé* : 18, 5 cigarettes
- 61 cas sans interruption et cigarettes exclusivement : 16, 39 cigarettes.

- - - - -

* évaluée en cigarettes par jour avec l'équivalence 1 g de tabac = 1 cigarette.

CLASSIFICATION DES MALADES EN STADES EVOLUTIFS

Les malades sont classés en trois groupes nettement différents retrouvés à l'étude de chacun des chapitres clinique, radiologique, électrocardiographique et hémodynamique envisagés maintenant.

1°) Coeur pulmonaire chronique au stade initial : 61 malades

Ce sont des bronchopneumopathies avec retentissement cardiaque, mais avant tout signe d'insuffisance ventriculaire droite. A ce stade l'atteinte cardiaque se résume anatomiquement à une hypertrophie ventriculaire droite (MULLER, LENEGRÉ et collaborateurs). Cette hypertrophie ventriculaire droite peut se traduire par des signes électriques et radiologiques et surtout indirectement par une hypertension artérielle pulmonaire de repos.

Cet état fut diagnostiqué dans 36 cas par la constatation hémodynamique d'une hypertension artérielle pulmonaire, mesurée en dehors des crises dyspnéiques paroxystiques et au repos. Cette hypertension artérielle pulmonaire était au-dessus de 15 mm de mercure, 34 fois. Dans 2 cas elle n'existait qu'à l'effort, mais elle a cependant été considérée comme un critère valable en raison de son importance (lors de cette épreuve la pression était franchement pathologique à 34 et 36 mm Hg) Pour l'étude électrocardiographique ce sont seulement ces 36 cas possédant le critère hémodynamique que nous rapporterons. Dans le chapitre de l'étude clinique uniquement figurent en outre 25 autres malades où le diagnostic de coeur pulmonaire chronique fut porté devant la concordance des symptômes électriques et radiologiques en l'absence de cathétérisme.

Au total ainsi, ce groupe comprend 61 malades.

2°) Coeur pulmonaire chronique en insuffisance cardiaque : 122 malades

Il s'agit d'une insuffisance ventriculaire droite évolutive avec un gros foie, reflux hépato-jugulaire et hypertension veineuse périphérique associés parfois, à des oedèmes des membres inférieurs, une expansion systolique du foie, ceci qu'il s'agisse de la première poussée d'insuffisance ventriculaire droite ou d'une poussée d'insuffisance ultérieure. Dans ce groupe 31 malades ont eu un cathétérisme pratiqué en poussée d'insuffisance cardiaque, montrant une élévation de la pression auriculaire droite et de la pression de remplissage du ventriculaire droit.

3°) Enfin coeur pulmonaire chronique ou l'insuffisance cardiaque est réduite : 72 malades.

Il s'agit de malades ou l'insuffisance ventriculaire droite a été réduite par le traitement ou de malades en dehors de poussée d'insuffisance cardiaque mais ayant présenté dans le passé des signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Le même malade peut être représenté dans les trois groupes à la fois ou dans deux groupes. En effet, certains malades ont eu plusieurs hospitalisation à des stades évolutifs différents.

E T U D E C L I N I Q U E

STADE INITIAL : 61 malades

L'étude des signes cliniques à ce stade repose uniquement sur les dossiers complets de malades ayant été effectivement hospitalisés au stade initial du coeur pulmonaire chronique.

AGE MOYEN : est 48 ans et 6 mois (extrêmes 18 ans et 72 ans). Ce chiffre est voisin de celui trouvé pour la population globale des 175 coeurs pulmonaires chroniques étudiés.

DELAI D'APPARITION du coeur pulmonaire chronique calculé chez ces malades :

La durée moyenne qui s'est écoulée entre le début de la bronchopneumopathie chronique et le moment où le diagnostic de coeur pulmonaire chronique incipiens a été porté, est pour 57 cas de 17 ans et 11 mois en moyenne (extrêmes 45 ans et 3 ans).

LA BRONCHOPNEUMOPATHIE EN CAUSE :

37 fois bronchopneumopathie primitive avec emphysème et
24 fois une autre affection pulmonaire.

LES SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES

Les résultats sont détaillés dans le tableau n° 7.

Dyspnée d'effort

On retrouve la dyspnée d'effort dans 91,37 % des cas. Les 5 cas sans dyspnée d'effort s'accompagnaient de crises de dyspnée paroxystique (ce sont des asthmatiques).

La date d'apparition de cette dyspnée d'effort est précisée 51 fois :

- dans 4 cas de tuberculose ou de dilatation des bronches elle datait de longue date,

	ABSENTE.	PRESENTE	Total des cas utilisables.
DYSPNEE D'EFFORT	5	53 soit 91, 37 %	58
DYSPNEE AU REPOS	49	12 soit 19, 6 %	61
DYSPNEE PAROXYSTIQUE	51	10 5 fois isolée 5 fois associé à D.E.	61
TOUX	14	36 soit 60 %	50

tableau n° 7 - SIGNES FONCTIONNELS

ABSENTE	TRES DISCRETE	PRESENTE	TRES FREQUENTE	QUINTES VIOLENTES	TOTAL
10 cas	14	21	13	2	60

LA TOUX CHEZ 60 MALADES

NULLE	LIMITEE AUX EXTREMITES & AUX LEVRES	DIFFUSE	DIFFUSE ET TRES INTENSE	TOTAL
10	34	11	0	55

Tableau n° 8 - LA CYANOSE

→ dans 47 cas de bronchopneumopathie chronique avec emphysème :

- 4 fois seulement elle est survenue l'année même où fut porté le diagnostic de cœur pulmonaire chronique,
- 43 fois elle précède l'apparition du cœur pulmonaire chronique en moyenne de 5 ans (extrêmes 12 ans et 1 an).

Ainsi la dyspnée d'effort apparaît tardivement dans l'histoire de la bronchopneumopathie chronique, en moyenne ici 12 ans et 11 mois après son début. Elle précède de quelques années le retentissement cardiaque.

Dyspnée au repos : il s'agit d'une dyspnée persistant entre les poussées de bronchites subaiguës. C'est une dyspnée permanente, fait particulier elle n'est pas exagérée par le décubitus. Cette dyspnée n'est retrouvée que dans 19, 6 % des cas.

La dyspnée paroxystique : existe dans 16, 3 % des cas.

La toux : est présente dans 82 % des cas. Son intensité est précisée dans le tableau n° 7. Elle constitue un symptôme majeur dans 2/3 des cas.

L'ASPECT DU MALADE

L'aspect du malade à ce stade est le plus souvent normal. Cependant un certain degré de cyanose peut être noté.

La coloration des téguments a été précisée 55 fois (tableau n° 8) Il existe une cyanose dans 63 % des cas. La cyanose n'est jamais très intense ni diffuse.

La protrusion des globes oculaires : notée 5 fois est rare à ce stade. Elle peut s'accompagner d'injection conjonctivale (24 fois seulement l'état de la conjonctive est précisé, 9 fois normale, 15 fois injectée).

L'hippocratisme digital : par contre est beaucoup plus fréquent. IL existe dans 31, 6 % des cas. Le détail de ces cas est résumé dans le tableau n° 9.

L'examen thoracique retrouve tout d'abord les signes cliniques de l'emphysème décrits au chapitre étiologique.

SIGNES CARDIOVASCULAIRES :

1°) La tachycardie classique n'est pas constante à ce stade. En effet, le rythme calculé sur 36 électrocardiogrammes différents, s'établit en moyenne à 82, 1 ± 12, 75.

NUL	LEGER BOMBEMENT ONGUEAL	HIPPOCRATISME TRES NET	HIPPOCRATISME CONSIDERABLE	TOTAL
23	11	15	4	53

Tableau n° 9 - HIPPOCRATISME DIGITAL STADE I

19 fois un galop sur 53 observations	
12 fois	galop présystolique
2 fois	galop protodiastolique
6 fois	galop de temps non précisé

Tableau n° 10.

2°) Signes de Harzer :

Ce signe n'est recherché systématiquement que depuis quelques années, aussi n'a-t-il été mentionné que dans 15 observations au stade initial : 10 fois il n'existerait pas de signe de Harzer, 5 fois celui-ci était positif.

3°) Le galop droit : 53 fois le résultat de la recherche de ce signe a été mentionné dans les observations. Il existait un galop dans 35, 84 % des cas, c'est-à-dire dans un peu plus d'un tiers des cas (ce pourcentage est probablement plus faible en réalité car les 7 observations où ce signe n'est pas mentionné correspondent probablement à son absence). Ce galop existait 16 fois au repos, 3 fois à l'effort. Son temps est précisé dans le tableau n°10.

4°) Etat de B2 au foyer pulmonaire

Sur les 60 malades ce signe n'a été retrouvé que deux fois.

5°) Souffle systolique endapexion

Ce souffle d'origine indéterminée a été retrouvé dans 2 cas.

6°) Souffle systolique xyphoïdien :

Ce souffle augmentant en inspiration profonde faisant suspecter une insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (CARVALLO) n'a jamais été retrouvé parmi ces malades.

7°) Le souffle diastolique entendu à l'orifice pulmonaire : n'a jamais été retrouvé, pas plus que dans les observations de PARKINSON et HOYLE.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES

Le fond d'oeil : l'examen du fond d'oeil a montré dans 12 cas sur 43 des veines dilatées, dans 15 cas sur 43 des veines véritablement turgescents, 16 fois le fond d'oeil était normal.

La pression veineuse : mesurée dans 53 cas au pli du coude avec un manomètre à eau en prenant les précautions habituelles est en règle dans les limites de la normale, en moyenne : 7 cm d'eau (extrême 0,5 et 15 cm). Un seul cas accusait une pression veineuse supérieure à 10 cm d'eau).

La vitesse circulaire bras-langue a été mesurée dans 16 cas avec le dihydrocholate de soude. En moyenne elle est de 18, 31 (extrêmes 12 et 30). Il faut souligner les causes d'erreur possibles dues à la qualité de la coopération du malade.

Numération sanguine : le prélèvement a été pratiqué à la pulpe du doigt. Sur 53 malades où cet examen a été fait, le chiffre moyen des hématies s'établit à

5.216 603 (extrême 4 030 000 et 6 700 000).

Seuls 19 malades (35, 84 %) ont une polycythémie au-dessus de 5 millions.

Formule leucocytaire : La leucocytose augmentée à ce stade initial s'établit en moyenne pour 53 cas à 8.354 (extrêmes : 16.200 et 4.400). L'éosinophilie sanguine se note 12 fois sur 53 (22, 64 %). Elle coïncide généralement avec un asthme.

La vitesse de sédimentation : dans la première heure est variable :

- dans 9 cas elle est supérieure à 10 mm (extrême 10 et 58) en moyenne à 23. Il s'agit le plus souvent de tuberculose évolutive.

- Dans 44 cas elle est au-dessous de 10 millimètres à la première heure, habituellement basse, car la moyenne est de 2, 95 millimètres (extrêmes 0 et 9)

Teneur en CO₂ du sang veineux :

La pression partielle du gaz carbonique n'a pas été mesurée.

En revanche le CO₂ combiné sous forme de bicarbonate (CO₃ H Na) a été très souvent mesuré par la réserve alcaline et exprimé en volumes pour cent. Taux moyen sur 35 dosages : 75, 45 volumes % (extrêmes 62 et 88).

Urée sanguine :

Son dosage fait systématiquement donne un taux moyen sur 60 dosages de 0, 37 g. (avec comme extrêmes 0, 25 et 0, 60).

Diurèse :

La diurèse de 24 heures est en moyenne pour 58 malades de 974 cc.

Coagulation

Le test de tolérance à l'héparine in vitro effectué chez 33 malades montre dans 39, 39 % des cas une hypercoagulabilité nette (13/ 33). Cinq fois l'hypercoagulabilité était modérée, quinze fois elle était absente.

Les protides sanguins ont été dosés dans 31 cas.

La valeur moyenne des protides totaux en grammes pour 1 000 s'établit à 88,22 (extrêmes 72 et 110).

- albumine : 49, 80 (extrêmes 35 et 65)

- globulines : 38, 58 (extrêmes 23 et 57)

- rapport $\frac{A}{G} = 1, 20$.

COMMENTAIRES SUR LES SIGNES CLINIQUES A LA PERIODE INITIALE

DIAGNOSTIC CLINIQUE AU STADE INITIAL

A cette phase il est impossible d'affirmer sur les signes cliniques la surcharge ventriculaire droite, c'est-à-dire le début du retentissement cardiaque. En effet, la plupart des symptômes que l'on a voulu rapporter au cœur sont en réalité ceux de la bronchopneumopathie causale.

LA DYSPNEE D'EFFORT

La dyspnée d'effort présente dans 91, 37 % des cas est un symptôme trop fréquent au cours des maladies broncho-pulmonaires banales pour avoir une valeur diagnostique. Elle relève de la diminution de la capacité vitale et de l'insuffisance alvéolaire fonctionnelle due à l'emphysème. Son accentuation au lever a pour CODINA-ALTES un caractère pulmonaire et non circulatoire. Cependant, le cœur pulmonaire chronique ne survient jamais chez les sujets indemnes de dyspnée à l'effort (LENEGRE et coll.).

Pour TOURNIAIRE un blocage thoracique douloureux ou non, survenant à l'effort affirmerait le retentissement cardiaque ou plutôt l'hypertension artérielle pulmonaire. Ce signe n'a jamais été noté dans cette étude.

LA DYSPNEE PERMANENTE

Elle existe seulement dans 20 % des cas. A l'opposé, LENEGRE et collaborateurs ont déjà montré qu'elle peut être présente alors qu'il n'y a pas de retentissement cardiaque. La dyspnée permanente, accompagnée ou non de cyanose relève soit de l'aggravation de l'emphysème, soit une poussée bronchitique entraînant une insuffisance alvéolaire chronique (CASTEX). Une telle accentuation de la dyspnée ne saurait relever d'un facteur cardiaque (CODINA-ALTES). On ne peut donc pas lui accorder une grande valeur dans le diagnostic du cœur pulmonaire chronique.

CRISES D'ETOUFFEMENT PAROXYSTIQUE

Celles-ci survenant à l'effort ou au repos n'ont pas plus de valeur diagnostique. Elles traduisent un asthme surajouté et non un retentissement cardiaque.

LA CYANOSE

Elle dépend de la quantité absolue d'hémoglobine réduite présente dans le lit capillaire. Soulignons que la polyglobulie favorise son apparition. Elle survient alors pour des niveaux de désaturation artérielle qui chez les sujets normaux n'entraînerait pas la cyanose (HECHT).

Si elle peut exister avant le retentissement cardiaque signant simplement l'anoxémie (PUDDU, 1952), elle apparaît cependant alors comme rare. LENE GRE et coll (1954) ne la retrouvent que 3 fois sur 14 bronchopneumopathies chroniques sans hypertension artérielle pulmonaire. Aucun cas de cyanose importante n'est rapporté, les auteurs au contraire la signalent très discrète.

A l'opposé, la cyanose est beaucoup plus fréquente au cours du cœur pulmonaire chronique. Elle se retrouve chez 63 % de malades au stade initial : ce qui est une proportion plus élevée que celle de 40, 70 % retrouvée par LENE GRE et collaborateurs (1954) dans 27 cas initiaux de cœur pulmonaire chronique. Ces auteurs reconnaissent la cyanose nette comme un signe significatif.

Si l'absence de cyanose ne permet donc nullement de rejeter l'hypertrophie ventriculaire droite comme l'avaient déjà montré COGGINS et collaborateurs (1938), l'existence d'une cyanose nette permet d'envisager avec un assez grand degré de certitude le retentissement cardiaque. Elle coïncide en effet presque toujours avec une hypertension artérielle pulmonaire significative. Cela semble le meilleur signe clinique de présomption de l'atteinte cardiaque.

L'HIPPOCRATISME DIGITAL, toujours associé à la cyanose a la même valeur qu'elle. Existant dans environ 1/3 des cas il est plus fréquent que ne le signalent TOURNAIRE et Coll.

LE SIGNE DE HARZER

La palpation épigastrique du ventricule droit semble un bon témoin de l'augmentation du ventricule droit. MAURICE et collaborateurs y ont insisté récemment : un signe de Harzer franc peut et doit être considéré comme un signe cer-

tain d'hypertrophie ventriculaire droite. Malheureusement le manque de documents suffisants pour le stade initial ne permet pas de discuter ici sa valeur pour le diagnostic précoce. TOURNIAIRE, TARTULIER et DEYRIEX (1951) à propos de 36 observations de périodes initiales de cœur pulmonaires chroniques, notent à ce stade un signe de Harzer dans 28 cas. MAURICE et collaborateurs utilisant un lot de 340 patients atteints de cardiopathies ou de bronchopneumopathies chroniques concluent que les signes radiologiques ou électriques de l'hypertrophie ventriculaire droite sont d'apparition plus précoce que le signe de Harzer.

L'ACCENTUATION DU DEUXIEME BRUIT AU FOYER PULMONAIRE, paraît être un signe exceptionnel qui ne peut être retenu comme critère à la période initiale. GEORGES note également que c'est à ce stade un signe rare.

LE GALOP KYPHOÏDIEN (35, 84 %) en revanche est un excellent signe mais infidèle. En effet, si au repos sa perception au cours d'une bronchopneumopathie chronique permet d'affirmer à coup sûr l'existence d'un retentissement ventriculaire droit, sa confusion avec un dédoublement de B1 reste possible. Il ne faut pas négliger de le rechercher après l'effort.

On voit donc que le bilan des signes cliniques témoins de l'atteinte cardiaque est très décevant pour le diagnostic à la période initiale. Les autres examens à ce stade ne fournissent pas non plus d'éléments décisifs :

LA POLYGLOBULIE

Celle-ci constatée en l'absence d'insuffisance cardiaque est un témoin valable de la désaturation. BALDWIN et collaborateurs n'ont jamais observé de polyglobulies au cours de bronchopneumopathies avant la phase de cœur pulmonaire chronique. On a employé pour définir cette cardiopathie le terme de "maladie cardiaque par hypertension pulmonaire avec désaturation artérielle en oxygène et polycythémie" (HECHT). CODINA-ALTES sur 55 malades atteints de cœur pulmonaire chronique a noté la polyglobulie chez 46 d'entre eux (pour cet auteur il existe une polyglobulie au-dessus de 4 500 000 globules rouges pour les femmes et 5 000 000 pour les hommes). 35, 84 % seulement des cas étudiés avaient un nombre de globules rouges au-dessus de 5 millions. Ceci se rapproche de ce qu'ont observé WILSON et ORIE.

A l'opposé de TAQUINI, ces auteurs concluent que dans bien des cas de cœur pulmonaire chronique il n'existe pas de polyglobulie.

Les variations du taux de globules rouges sont opposées à celles du taux d'oxygène. Cette polyglobulie n'apparaît habituellement pas avant que la saturation en oxygène n'atteigne 70 à 75 % de la normale (LEWIS et coll.). Les fortes polyglobulies observées correspondent souvent à des taux d'oxygène bas mais ce n'est pas constant. Il n'a d'ailleurs pas été possible de comparer sur un même diagramme ces deux éléments, la numération était faite habituellement au début de l'hospitalisation et le dosage des gaz du sang plusieurs jours après.

LE FOND D'OEIL :

L'existence d'une dilatation du système veineux rétinien a déjà été signalée par PAVIA en 1927. Elle a la même valeur que la cyanose et a été retrouvée à ce stade dans un pourcentage de cas à peu près égal (60 %). La dilatation des veines rétiniennes se rencontre donc fréquemment au début du retentissement cardiaque en rapport avec la vasodilatation des vaisseaux cérébraux secondaires à l'hypoxie (FLINT).

L'ELEVATION DE LA RESERVE ALCALINE (75, 45 en moyenne) est en rapport avec une hypercapnée compensée sans acidose gazeuse : les mécanismes compensateurs élevant la réserve alcaline concourent au rétablissement à sa valeur normale du rapport $\frac{CO_3 H Na}{CO_3 H_2}$ dont est fonction le pH sanguin.

Ce mécanisme compensateur est essentiellement rénal. Ce sont les travaux de PITTS qui ont mis en évidence l'augmentation de réabsorption des bicarbonates sous l'influence de l'accroissement de la p. CO₂ sanguine.

LES FONCTIONS RENALES

L'urée sanguine reste normale à 0,37 en moyenne. La diurèse est basse en moyenne de 974 cc. par 24 heures pour l'ensemble de ces malades qui sont indemnes de toute défaillance cardiaque. GROSSMAN a signalé une régulation diurétique pulmonaire par des centres situés dans les gros vaisseaux pulmonaires.

Dans le tableau ci-après figurent les 33 malades ayant eu une exploration hémodynamique classés selon le volume par 24 heures de leur diurèse.

NOMBRE DE CAS					
DIURESE cc/ 24 h	Supérieure à 1.000	14	3	Supérieure à 22,5	P.A.P.M mm Hg
			11	Inférieure à 22,5	
	Egale à 1 000	10	4	Supérieure à 22, 5	
			6	Inférieure à 22, 5	
	Inférieure à 1 000	9	5	Supérieure à 22, 5	
			4	Inférieure à 22, 5	

Il n'y a pas de correspondance définie entre le volume de la diurèse et la pression artérielle pulmonaire moyenne (P.A.P.M.). Les diurèses basses ou égales à 1.000 cc/24 heures peuvent être le fait aussi bien des pressions inférieures ou supérieures à 22, 5 mm Hg (ou 30 cm H₂O). Mais en cas de diurèse supérieure à 1.000 cc/24 heures dans environ 78 % des cas (11/14) la P.A.P.M. est inférieure à 22, 5 mm Hg

STADE S'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE : 122 MALADES

Le tableau clinique à ce stade, en associant les signes d'une insuffisance respiratoire et d'une défaillance cardiaque droite rend le diagnostic facile. Ce groupe comprend 122 malades différents ayant eu 142 hospitalisations.

- L'AGE est en moyenne 51 ans et six mois (extrême 78 ans et 27 ans). SIMONIN sur 50 observations de cœur pulmonaire chronique avait déjà noté que la décompensation cardiaque droite survient en général autour de la cinquantaine.

- LE DELAI D'APPARITION de l'insuffisance ventriculaire droite après le début de la bronchopneumopathie chronique est en moyenne de 27 ans (extrême 5 ans et 52 ans).

- LA BRONCHOPNEUMOPATHIE EN CAUSE est :

- . 105 fois une bronchopneumopathie chronique avec emphysème
- . 17 fois une autre bronchopneumopathie primitive, soit 13,93%

- MODE D'INSTALLATION

L'interrogatoire fournit des précisions valables sur le mode de début de la poussée d'insuffisance ventriculaire droite dans 132 cas.

Dans 45,45 % des cas il existe un début apparemment progressif de l'insuffisance ventriculaire droite (60 cas sur 122).

Dans les 72 autres cas où l'anamnèse est utilisable avec certitude les signes de défaillance apparaissent soudainement, c'est-à-dire dans 54, 55 % des cas. En quelques jours les principaux signes cliniques se réunissent et s'affirment, souvent à l'occasion d'une surinfection des voies aériennes.

Dans 47 cas, soit dans 35, 60 %, le malade est fébrile avec toux, expectoration muco-purulente.

LES SIGNES FONCTIONNELS RESPIRATOIRES

- La dyspnée d'effort : est constante. Elle a précédé d'un délai plus ou moins long l'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite. Ce délai est à première vue très variable suivant les malades : en moyenne 12 ans et trois mois (extrême 2 ans et 21 ans).

- La dyspnée permanente :

Elle est pratiquement constante puisque sur les 142 hospitalisations de coeurs pulmonaires chroniques en insuffisance ventriculaire droite elle est retrouvée dans 90, 14 % des cas; C'est seulement 14 fois que la dyspnée au repos a été considérée comme négligeable et pratiquement nulle (sur ces 14 malades 8 avaient des crises de dyspnée paroxystique violentes). Contrairement à la dyspnée d'effort, elle semble en rapport avec la date d'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite. Quand elle existe, la dyspnée permanente survient presque toujours la même année que l'insuffisance cardiaque. C'est seulement 16 fois, c'est-à-dire dans moins de 10 % des cas, qu'elle a précédé l'apparition de celle-ci de 1, à 3 ans. Certains caractères de cet essoufflement méritent d'être soulignés :

- il permet la position allongée
- il rend cependant le moindre effort impossible
- il est exagéré dans les périodes post-prandiales, s'accompagnant alors très souvent d'une sensation de malaise. Ceci a été retrouvé chez la majorité des malades interrogés personnellement.

- La toux et l'expectoration de la maladie bronchopulmonaire causale persistent, plus marquées du fait de la surinfection bronchique fréquente.

- Les hémoptysies n'ont été notées que très rarement dans cette série alors que CODINA-ALTES en trouve 41 fois sur 97 cas. La bronchoscopie (10 cas) montre un aspect congestif, hypersécrétant de la muqueuse tel que l'ont décrit RENAULT, PALEY, LENEGRÉ et CAROUSO.

LES ALGIES THORACIQUES OU EPIGASTRIQUES peuvent revêtir deux types :

- L'un fréquent : c'est l'hépatalgie d'effort obligeant le malade à cesser l'effort et cédant alors en quelques secondes (LENEGRÉ et MATHIL-VAT) SPAIN et HANDLER l'ont souvent rencontré dans leur série. Son intérêt physio-pathologique est certain parce qu'elle traduit probablement une distension de la capsule de Glisson par hypertension veineuse. C'est souvent le premier signe de décompensation cardiaque (LENEGRÉ et coll.)

- L'autre rare l'angor hypercyanotique décrit par JONES et J. DIAZ en 1922. Il semble peu fréquent pour GOYENA qui ne le note qu'une fois sur 36 observations. Cependant, CODINA ALTES l'a retrouvé dans 9, 27 % de ses cas, avec les caractères suivants : douleur précordiale haute survenant à l'effort, s'accompagnant d'angoisse, de constriction, d'accentuation de cyanose.

Sur 175 malades différents elle a été rencontrée 7 fois soit dans 4 % des cas.

Le détail de ces cas est consigné dans le tableau 11. Aucun malade n'avait de signes électrocardiographiques d'ischémie. Le malade de 50 ans est décédé et sa vérification n'a pas montré de lésions coronariennes sténosantes. Bien

souvent cette douleur thoracique haute a été attribuée à l'hypertension artérielle pulmonaire (VIAR et HARRISON). L'hypothèse d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle par insuffisance de l'apport sanguin pour une masse musculaire hypertrophiée a également été avancée (GRAY et coll.).

L'ASPECT DU MALADE à ce stade est très particulier

Un mélange de cyanose, de protrusion oculaire et d'œdème de la face tend à donner au malade l'aspect qualifié par SPAIN et HANDLER de facies de gronouille.

- La cyanose :

A cette phase elle est constante, retrouvée dans les 122 observations (tableau 12). Elle est toujours notable et diffuse. Elle est parfois extrêmement intense, violacée (52 fois : 42, 62 %). La toux et les efforts l'exaspèrent toujours de façon considérable. C'est enfin une "cyanose chaude" Ceci attestant pour Mac MICHAEL l'augmentation du débit cardiaque. Dans tous les cas l'absence de refroidissement signe l'absence de diminution du débit cardiaque et montre qu'il ne s'agit pas d'un processus périphérique. Le refroidissement des mains à la phase ultime traduisant pour Mac MICHAEL l'effondrement du débit cardiaque.

- La protrusion des globes oculaires :

Décrite par SPAIN et HANDLER, semble l'expression d'un œdème rétro-orbitaire. Dans 48 cas ou l'état des globes oculaires est noté, il existe 18 fois un exophtalmie, c'est-à-dire dans 37, 5 % des cas.

- La conjonctive hyperhémique contribue elle aussi à donner au malade son aspect si particulier. Ce renseignement n'a pas été noté systématiquement, cependant dix fois l'absence de ce signe est noté, 42 fois son existence.

- L'hippocratisme digital :

Celui-ci existait dans 52, 8 % des cas (55/104). Son détail est donné dans le tableau n° 13.

- Les troubles de la conscience :

La somnolence est fréquente, c'est un signe habituel pour TAQUINI.

AGE	AGE	PAPM en mm Hg	Signes électrocard. is- chémie ou lésion	VERIFICATION
BAY...	24	25	0	
CHEV...	28		0	
HECQ...	40	40	0	
BRO...	45	36,5	0	
LUC...	47		0	
PAL...	50	29	0	Intégrité des coronaires
TRE...	64		0	

Tableau n° 11

Mais l'obnubilation et la torpeur sont toujours de très mauvais pronostic, traduisant l'acidose respiratoire.

Sur 142 hospitalisations en insuffisance ventriculaire droite évolutive, ces signes existaient à l'arrivée dans 17 cas. L'évolution dépend étroitement du traitement. Ce sont les premiers troubles à s'améliorer grâce à la correction de l'acidose gazeuse, comme l'ont montré MOLLARET et collaborateurs. Ils peuvent régresser très vite en quelques heures.

LES SIGNES CARDIO-VASCULAIRES sont ceux de l'insuffisance ventriculaire droite.

1°) La tachycardie est habituelle. Le rythme est régulier, un seul cas d'arythmie complète. La tachycardie est à peu près constante peu rapide aux environs de 100. La moyenne de la fréquence pour ces malades établie d'après 90 électrocardiogrammes est de :

$$\underline{97,3 \pm 15,35}$$

Cette fréquence est plus accélérée qu'au stade initial, mais relativement plus lente que dans les autres insuffisances cardiaques.

2°) Le signe de Harzer fréquemment positif :

Sa recherche n'est mentionnée que dans 52 observations. 9 fois il est mentionné absent, 43 fois présent, soit dans 82, 69 % des cas.

3° Le galop droit : recherché systématiquement dans la région xyphoïdienne et parfois épigastrique existe dans 78, 12 % des cas (100 fois sur 128 observations utilisables). Son temps est le plus souvent présystolique (tableau n° 14).

4° L'écart de B2 au foyer pulmonaire ne se trouve que dans 15 observations, c'est-à-dire dans 10, 56 % des cas. Chez deux malades il est dédoublé.

5° Un souffle systolique ondapexien d'origine indéterminée, généralement peu intense est trouvé chez 20 malades.

6° Un souffle systolique xyphoïdien augmentant on inspiration profonde faisant suspecter une insuffisance tricuspéidienne fonctionnelle (CARVALLO) se trouve dans 4 cas. CODINA-ALTES note un tel souffle dans 9 de ses observations.

NULLE	LIMITEE AUX EXTRE- MITES ET AUX LEVRES	DIFFUSE	DIFFUSE ET TRES INTENSE	TOTAL
0	24 soit 19, 67 %	46 soit 37,70%	52 soit 42,62	122

Tableau n° 12 - LA CYANOSE AU STADE D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE.

NUL	LEGER BOMBEMENT UNGUEAL	HIPPOCRATISME TRES NET	HIPPOCRATISME CONSIDERABLE	TOTAL
30	19	44	11	104

Tableau n° 13 - HIPPOCRATISME DIGITAL AU STADE D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE (sur 104 observations utilisables)

100 fois un galop sur 128 observations.
58 fois galop présystolique
15 fois galop protodiastolique
27 fois galop de temps non précisé

Tableau n° 14

7°) Le souffle diastolique entendu à l'orifice pulmonaire se rencontre dans 4 observations. Il traduit une insuffisance pulmonaire fonctionnelle par dilatation de l'anneau pulmonaire (GRAHAM STEELL). Cette hypothèse est confirmée par une des observations avec un souffle intense, apparu, au décours des poussées d'insuffisance ventriculaire droite successives et dont la vérification anatomique a été faite. Il s'agissait d'une éversion valvulaire. Son observation a été publiée par ailleurs (GERBAUX, LEMIRE et LENEGRE).

8°) Les pressions artérielles systoliques et diastoliques restent dans les limites de la normale chez tous les malades. Il ne semble pas que l'on puisse distinguer avec Mac MICHAEL deux groupes de cœur pulmonaire chronique, l'un avec différentielle normale, l'autre avec différentielle élargie témoignant alors de l'effondrement terminal du débit cardiaque.

LES SIGNES PERIPHERIQUES D'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Le foie est toujours augmenté de volume, sensible. Cette hépatomégalie retrouvée dans chacune de nos 142 hospitalisations au stade d'insuffisance ventriculaire droite était dans 63,38 % des cas importants. Cette hépatomégalie s'accompagne habituellement d'un reflux hépato-jugulaire. Elle est en règle, douloureuse, même spontanément en dehors de tout effort. Son intensité peut être telle que dans une observation rapportée par SPAIN et HANDLER, le diagnostic de cholécystite aiguë fut porté. Elle peut s'accompagner d'une expansion systolique (29 cas sur 144 hospitalisations = 20, 13 % des cas) signant l'insuffisance tricuspide.

L'ascite à l'opposé est très rare. Sur 140 observations qui donnent une indication précise à ce sujet, elle n'est retrouvée que 10 fois, soit dans 7,14 % des cas dont une seule fois très abondante.

L'œdème des membres inférieurs : est inconstant. Il a été noté 89 fois sur 144 hospitalisations, c'est-à-dire dans 61, 80 % des cas. Il existe généralement au stade avancé, souvent discret plus rarement marqué parfois légèrement cyanique.

LES SIGNES PULMONAIRES

Les signes pulmonaires restent ceux de la bronchopneumopathie chronique causale. Jamais n'existent de signes de congestion pulmonaire d'origine

cardiaque : pas d'œdème aigu ou subaigu du poulmon, pas d'épanchements pleuraux. CODINA ALTES, LENEGRE et collaborateurs ont déjà insisté sur ce fait. Dans la présente série on retrouve une seule fois un épanchement pleural d'origine indéterminée, que l'étude histologique a montré du à un tuberculose pleurale. Dans un autre cas un épanchement pleural bilatéral évoluait avec des signes concomitants de phlébite évidente et il existait la suspicion d'embolies pulmonaires.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

La pression veineuse : 139 mesures ont donné un chiffre moyen de 15, 5 cm d'eau avec comme valeurs extrêmes 12 et 34;

La vitesse circulatoire, bras-langue mesurée au déhydrocholate de soude est en moyenne de 22,26 secondes pour 46 mesures avec comme valeurs extrêmes 12 et 34 sec.

Examen du fond d'oeil. Sur 103 examens ;

- 21 fois seulement le fond d'oeil est normal
- 23 fois des veines modérément dilatées
- 59 fois les veines considérablement turgescents (dont 20 cas s'accompagnant d'un œdème de la papille) (soit 57, 2 % des cas.)

Les hémorragies cependant sont rares, retrouvées seulement dans 3 observations.

Numération globulaire

- Le chiffre moyen des hématies calculé sur 131 cas s'établit à 5.246.870 (extrêmes 7.320.000 et 4.110.000).
- 76 malades ont une polyglobulie au dessus de 5 millions (58 % des cas)

Formule leucocytaire :

- A ce stade le nombre des leucocytes est fréquemment élevé. Il peut dépasser 20.000. Cette hyperleucocytose avec polymucléose disparaît avec la poussée aiguë de surinfection. Le chiffre moyen pour 131 cas s'établit à 9.241 (extrêmes 26.800 et 4.200).

- L'éosinophilie n'a été retrouvée que dans 6 observations, soit dans 4, 58 % des cas (elle est de 5 % une fois, 6 % deux fois, 7 % deux fois, 12 % une fois).

- La vitesse de sédimentation à la première heure : là encore la moyenne globale pour tous les cas donnerait une idée fautive en raison d'un petit nombre de cas à vitesse franchement accélérée. C'est pourquoi deux groupes ont été considérés :

1) Dans 23 cas elle est supérieure à 10 millimètres (extrêmes 48 et 11) en moyenne à 30,30 c'est-à-dire nettement accélérée, correspondant souvent à une tuberculose évolutive.

2) Dans 113 autres cas cette vitesse de sédimentation est au-dessous de 10 millimètres en règle très abaissée, certaines égales à 0, ceci même lorsque le malade est fébrile. On trouve ainsi une moyenne pour les 113 malades de 2,12 millimètres.

- La réserve alcaline :

La valeur moyenne de la réserve alcaline calculée sur 105 cas est de 73,41 volumes pour cent (extrêmes 102 et 57).

- Urée sanguine : son dosage fait systématiquement donne un taux moyen de 0,51 g. pour 144 malades (extrêmes 2,15 et 0,25 g.)

- L'oligurie déjà signalée au stade prémonitoire s'accuse. Le volume urinaire moyen pour les 133 malades s'établit à 760 cc.

- La coagulation :

Le test de tolérance à l'héparine in vitro a été fait chez 92 malades. Dans 61,9 % des cas il existait une hypercoagulabilité nette (57/92). 12 malades avaient une hypercoagulabilité légère, 23 malades étaient isocoagulables.

- Les protides sanguins

• Le taux moyen sur 57 dosages des protides totaux s'établit à 83,40 gr. (extrêmes 138 et 61)

• Albumines : 46,51 gr. (extrêmes 32 et 73).

• Globulines : 36,89 gr. (extrêmes 27 et 54)

Rapport A/G = 1,27.

COMMENTAIRES SUR LES SIGNES CLINIQUES A LA PERIODE

D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

COMPARAISON DES BRONCHOPNEUMOPATHIES EN CAUSE DANS LES GROUPES I ET II

Parmi les malades du stade initial, la proportion des bronchopneumopathies primitives autres que la maladie emphysemateuse (uberculose, dilatation des bronches...) est de 39, 34 % (24/61). Au stade insuffisance ventriculaire droite au contraire, cette proportion a beaucoup diminué : 13,93 % (17/122). Il semble donc que la comparaison entre ces deux catégories de malades fasse apparaître une prédominance des bronchopneumopathies emphysemateuses parmi ceux qui sont en insuffisance cardiaque.

L'INSTALLATION DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

Le début progressif dans 45, 45 % des cas avait déjà été noté par LENE GRE et collaborateurs (1954). Ce sont les cas où le malade ne peut fixer avec certitude le début des signes de défaillance cardiaque et où ils semblent s'être installés à bas bruit en plusieurs semaines. Ce passage progressif d'une simple surcharge ventriculaire droite au cœur pulmonaire chronique confirmé n'a jamais été observé par COURNAND. Dans les observations de la plupart des auteurs les signes d'insuffisance droite s'installent brutalement en quelques jours.

Le rôle déclenchant des bronchopneumopathies aiguës (35, 60 % des cas) signalé par SPAIN et HANDLER, Mac MICHAEL, se retrouve chez les malades de CODINA ALTES et BALDWIN et collaborateurs. Plus récemment ORIE et TAQUINI ont insisté sur le rôle des infections aiguës dans le développement de l'insuffisance cardiaque droite. Celles-ci diminuant la perméabilité bronchique interviennent par l'aggravation de l'hypoxie qu'elles entraînent.

LA DYSPNEE D'EFFORT précédant de longtemps l'apparition de l'insuffisance ventriculaire droite se retrouve dans toutes les descriptions.

LA DYSPNEE PERMANENTE manque rarement quand l'insuffisance cardiaque est apparue. Elle n'est absente que dans 10 % des cas, c'est ce qu'avaient déjà signalé LENE GRE et collaborateurs. On ne doit pas accorder à ce type de dyspnée de valeur

dans le diagnostic du coeur pulmonaire chronique, car elle ne saurait relever d'un facteur cardiaque (CODINA ALTES). De nombreuses bronchopneumopathies chroniques à dyspnée permanente ne s'accompagnent jamais de retentissement cardiaque. Sa date d'apparition dans les bronchopneumopathies chroniques qui aboutissent au coeur pulmonaire chronique précède en général de peu dans les cas étudiés l'installation de l'insuffisance ventriculaire droite. Ceci semble en opposition avec les conclusions de GEORGES dans sa thèse qui note que dans les deux années qui précèdent l'insuffisance cardiaque il n'y a pas le plus souvent de modifications caractéristiques de l'état dyspnéique.

LA RARETE DE L'ARYTHMIE COMPLETE a été soulignée par tous les auteurs, PARKINSON et HOYLE ne la notent qu'une fois sur 80 cas et CODINA ALTES dans 1, 03 % de ses observations.

LA CYANOSE TRES INTENSE est l'apanage des cas avec insuffisance ventriculaire droite. Elle est parfois si intense (50 % environ des malades) qu'elle a permis à AYERZA (1912) de décrire " les cardiaques noirs". La seule particularité de cette forme clinique du coeur pulmonaire chronique serait l'âge jeune : 30 à 45 ans (MOUQUIN).

LE SIGNE DE HARZER présent dans 82, 69 % des cas à ce stade, montre qu'il est un signe très fidèle d'hypertrophie ventriculaire droite. Il mérite d'être recherché systématiquement. Ceci confirme les conclusions de MAURICE, ACAR, et BENNACEUR sur ce signe qu'ils considèrent comme tardif mais extrêmement fidèle de l'hypertrophie-dilatation du ventricule droit.

LA FREQUENCE DU GALOP DROIT (78,12 % des cas) avait été retrouvée par LENEGRE et collaborateurs sur une série de 40 malades (87,5 %) contrairement à ce qu'a observé CODINA ALTES qui ne le retrouve consigné que dans deux de ses observations. Son temps est le plus souvent présystolique : 58 % des cas, alors que LAVENNE (1951) et THOMAS semblent avoir observé surtout des galops protodiastoliques.

LA RARETE PERSISTANTE DE L'ECLAT DE B2, à ce stade, (10, 5 % des cas) avait déjà été notée par FULTON et ZIMMERMAN.

LES SIGNES D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE n'ont pas de particularité, sauf la rareté extrême de l'ascite (7,14 %). Elle existait dans 15,46 % des cas de CODINA ALTES. En revanche SCOTT et GARVIN l'avaient trouvée dans 15 de leurs 50 cas.

L'OEDEME RETINIEN a été signalé par SIMPSON en 1948. Il est l'apanage des malades en insuffisance ventriculaire droite (dans environ 20 % des cas).

LA VITESSE CIRCULATOIRE moyenne n'a pas été trouvée ralentie par tous les auteurs. Ainsi WEISS et BLUMGART notent un temps circulatoire raccourci. Mais OPPENHEIMER et HITZIG ont trouvé également dans les cas avec franche insuffisance cardiaque une vitesse circulatoire ralentie avec un temps allongé. TAQUINI et collaborateurs ont trouvé un temps par le dycholium normal ou allongé, oscillant entre 10 et 41 secondes. Il faut souligner encore les causes d'erreurs qui peuvent intervenir dans cette mesure.

LA PRESSION VEINEUSE : son augmentation est un témoin précoce et fidèle de l'insuffisance cardiaque, et elle s'accroît lorsque cette dernière s'accroît (JUSTIN-BESANCON et MAURICE).

LA POLYGLOBULIE au dessus de 5 millions n'est présente que dans 58 % des cas. Ceci confirme les observations de GEORGES sur les cocurs pulmonaires chroniques d'origine asthmatique où la polyglobulie reste inconstante à ce stade.

Il semble bien que l'érythrocytose et l'insuffisance cardiaque se produisent en association intime comme le remarque HECHT. Mais l'une n'est apparemment pas la cause de l'autre. L'insuffisance cardiaque ne semble pas provoquer une érythrocytose relative. Au contraire chez ces malades en insuffisance cardiaque la polycythémie peut être cachée, en partie, par l'augmentation du volume plasmatique et n'apparaître qu'après régression des oedèmes (SCEBAT et MAURICE). Chez un des malades de la présente série, le taux des hématies passe 4.500.000 à 5.400.000 après quelques injections intraveineuses de diurétiques mercuriels.

A l'opposé, il n'est pas démontré que la polyglobulie soit en cause dans le retentissement cardiaque. HECHT à ce propos souligne la rareté de l'insuffisance cardiaque dans la maladie de VAQUEZ. Le taux d'hématocrite varie différemment selon les malades, l'élévation du volume globulaire au stade insuffisance ventriculaire droite étant inconstante.

LA VITESSE DE SEDIMENTATION DES HEMATIES

Dans la majorité des cas, malgré la surinfection bronchique habituelle elle est normale ou ralentie. Il n'existe pas de différence significative entre les moyennes de ce groupe : 2, 12 mm (113 cas) avec celles du groupe I : 2, 95 mm (44 cas).

La vitesse de sédimentation au-dessous de 2 mm à la première heure correspond aussi bien à un cœur pulmonaire chronique incipiens qu'à une insuffisance ventriculaire droite évolutive. Ce ralentissement de la vitesse de chute des hématies est lié :

- A la polyglobulie : le diagramme où figurent le nombre d'érythrocytes en ordonnée et la vitesse de sédimentation à la première heure on abaisse ne le contredit pas; Cependant certains points sont nettement aberrants. Pour ceux-ci il faut peut être faire intervenir la proportion et la qualité des sérines. Ces cas sont trop peu nombreux pour conclure.

- PERMANYER a fait intervenir dans ce ralentissement la teneur élevée du sang en CO₂ qui a pour effet d'augmenter la viscosité par gonflement des globules. L'absence de dosages suffisants de p. CO₂ ne permet pas d'étudier ce rapport. Mais il n'a pas été possible de trouver une relation définie entre la teneur en CO₂ combinée du sang veineux, mesuré par la réserve alcaline et la polyglobulie. En effet, au stade d'insuffisance cardiaque :

- Dans 13 cas où la vitesse de sédimentation à la première heure est supérieure à 10 millimètres; le taux de la réserve alcaline est très variable (extrêmes 62 et 82 volumes).

- Dans les 114 cas où la vitesse de sédimentation est au-dessous de 10 millimètres, le diagramme présentant en abscisse les réserves alcalines et en ordonnée la vitesse de sédimentation fait apparaître une dispersion non systématisée des points.

LA TENUEUR EN CO₂ DU SANG VEINEUX

- La pression partielle du gaz carbonique n'a été mesurée que dans deux cas : elle était considérablement élevée 97 à 87 mmHg. Il s'agissait de malades dans le coma, La moyenne du CO₂ combiné sous forme de bicarbonate (R.A.) au stade II : 73,41 (extrêmes 61,02 et 57) est compara-

ble à celle du stade I : 75, 45. Cependant, la R.A. est variable avec les poussées de la maladie. Ces altérations sont caractéristiques quand le cœur pulmonaire chronique est en défaillance (MOUQUIN).

FONCTIONS RENALES : La diurèse est basse à 760 cc/24 heures en moyenne. L'urée sanguine moyenne de 0,51 pour le groupe II est plus élevée que pour le stade I. Dans les insuffisances ventriculaires droite d'évolution subaiguë, l'urée qui s'était élevée au-dessus de 1g. pour mille s'abaisse lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque.

FISHMAN, LEWIS et collaborateurs signalent que chez ces malades le flux rénal diminue et la fraction de filtration augmente. HIMBERT avait exploré les fonctions rénales de 13 de ces malades. Dans 9 cas il s'agissait d'insuffisance ventriculaire droite évolutive et dans 4 cas d'insuffisance ventriculaire droite réduite. La réduction du flux plasmatique rénal au-dessous des limites normales est constante au cours de l'insuffisance ventriculaire droite du cœur pulmonaire chronique. Dans nombre de cas d'insuffisance ventriculaire droite, la filtration glomulaire reste au contraire dans les limites de la normale. Trois fois sur 5 des sujets en grande insuffisance ventriculaire droite avec importants œdèmes ont ainsi des filtrations glomérulaires strictement normales et ce trait est assez particulier au cœur pulmonaire chronique (HIMBERT). TAQUINI, a signalé que dans sa série le taux d'urée était élevé dans les cas graves. Récemment HARVALD et BJORNEBOE insistent sur ce point. Sur 29 patients ayant un cœur pulmonaire chronique 17 sont morts dans les 18 mois dont 5 en anurie. Ces auteurs pensent que l'anurie relève surtout de l'hypoxie.

L'HYPERCOAGULATION :

S'observe dans un pourcentage de cas analogue à celui du groupe I, 48 %. Sur l'ensemble des 175 malades le traitement anticoagulant a été appliqué dans 42 % des cas, et les embolies pulmonaires furent exceptionnelles.

LES PROTIDES.

Les résultats comportent des modifications analogues à celles observées dans le groupe I. Le taux total moyen des protides est à la limite supérieure de la normale (88,22 au stade I, 83,40 au stade II.)

Le taux moyen des globulines est franchement au-dessus du taux normal (38,58 au stade I et 36,89 au stade II). Ceci s'explique facilement par le fait que les globulines sont le vecteur des anticorps et qu'elles sont augmentées dans toutes les maladies infectieuses. Le taux de l'albumine est normal, ce qui entraîne une baisse du rapport $\frac{A}{G}$

EVOLUTION : L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE REDUITE

LES RECHUTES - LE COMA

EVOLUTION VERS LA REDUCTION DE L'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE

Sous l'effet du traitement, les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent.

Ainsi sur 122 malades hospitalisés en insuffisance ventriculaire droite, sur l'ensemble des 7 années, au terme de leur hospitalisation; les signes d'insuffisance cardiaque avaient totalement disparu dans 58 cas soit dans 47,54 % des cas.

Les progrès thérapeutiques ont permis de raccourcir la durée d'hospitalisation pour atteindre ce résultat. Les malades ayant vu régresser totalement leurs signes d'insuffisance ventriculaire droite à la sortie ont été groupés pour les années 1950 et 1956. Pour ces deux groupes comprenant chacun 14 malades, la durée moyenne du séjour à l'hôpital a été :

- Pour 1950 : 56 jours (extrêmes 97 et 15).
- Pour 1956 : 31 jours (extrêmes 75 et 15)

soit en moyenne une réduction de trois semaines du séjour à l'hôpital pour 1956. Cette différence ne correspond pas à une modification du traitement tonocardiaque ni diurétique (les cas de 1956 n'ont pas bénéficié de cure d'acétozolamide) mais les malades hospitalisés en 1956 ont tous reçu un traitement antibiotique beaucoup plus intensif et comprenant toujours deux antibiotiques alors que ce traitement en 1950 n'était pas appliqué systématiquement.

RECHUTES

Mais les rechutes sont la règle. ORIE, STONE et collaborateurs ont insisté sur le rôle des poussées infectieuses dans leur apparition. Dans 35, 60 %, des cas les malades hospitalisés en insuffisance ventriculaire droite avaient des signes de bronchite aiguë fébrile. BRAUN et IZAK y ont insisté. C'est "le cœur subaigu bronchogénique" de TAQUINI.

Une forme particulière mérite d'être isolée, c'est celle des gibbeux. L'insuffisance cardiaque est précoce même chez le sujet jeune. La mort survient rapidement. Il semble cependant, comme le dit HECHT, que les facteurs mécaniques qui ont été incriminés ne soient pas seuls en cause.

COMPLICATIONS

1°) Les accidents thrombo-emboliques

Il faut retenir la faible fréquence des embolies pulmonaires. Dans 3 cas seulement elles existent indiscutablement, dans 6 cas elles peuvent être discutées. Ce faible pourcentage d'embolies pulmonaires n'a pas à être majoré par les découvertes d'autopsie.

La rareté des complications thrombo-emboliques durant l'hospitalisation n'est guère significative en raison du traitement anticoagulant appliqué dès la constatation d'une hypercoagulabilité in vitro. (sur les 175 malades 75 ont reçu un traitement anticoagulant). Mais il faut signaler qu'aucun malade avant l'institution de ce traitement n'avait de signes d'embolies pulmonaire et que sur les 175 malades il n'existait que 22 cas avec des signes de phlébothromboses des membres inférieurs, soit 12, 57 %.

2° Le coma

Il est précédé par une cyanose intense constante, des sueurs une polypnée superficielle; souvent la toux devient plus discrète. Les troubles de la conscience s'ils n'existaient pas apparaissent : obnubilation intellectuelle, rendant l'interrogatoire difficile, confusion puis torpeur. Le coma peut s'installer très rapidement, CHICHE et collaborateurs y ont insisté. Certains auteurs ont signalé la possibilité de syndromes neurologiques. MOLLARET et collaborateurs signalent ainsi une héli-

plégie. Cependant, sur l'ensemble des malades, dans un seul cas une hémiplégie terminale a été observée. Habituellement, c'est un coma sans signes neurologiques ou méningés. C'est un coma calme. L'agitation motrice et verbale est beaucoup plus rare (LENEGRE et collaborateurs, 1950). Une seule fois il est signalé un délire.

- Le coma est fréquemment la façon de mourir du coeur pulmonaire chronique.
- parfois cependant grâce au traitement on peut obtenir la rétrocession.

Certains cas paraissant désespérés semblent pouvoir être sauvés par la ventilation artificielle. MOLLARET et collaborateurs en rapportant des exemples démonstratifs. Sur 175 cas doux malades seulement ont bénéficié de la ventilation par l'appareil d'Engström après trachéotomie. Ces deux cas malgré l'amélioration immédiate des signes biologiques d'acidose sont décédés peu après d'une mort subite inexplicable (PET... Faust ; CR... Lucien).

Le mécanisme des troubles de la conscience et leur déclenchement semblent être sous la dépendance de l'hypercapnie plus que de l'anoxie. SCHIEVE et WILSON ont étudié ainsi les modifications de la circulation cérébrale dans l'acidose. Un fait est particulièrement probant, c'est la possibilité de coma déclenché dans le coeur pulmonaire chronique par l'administration continue d'oxygène. De très nombreuses publications le relatent.

Cette erreur thérapeutique peut être invoquée dans deux cas de 1951 décédés sous tente à oxygène. Dans tous les autres cas la narcose au CO₂ a été prévenue par l'usage intermittent de l'oxygène donné à faible concentration et débit modéré.

Le mécanisme invoqué est bien connu : dans les hypercapnies chroniques le centre respiratoire élève le seuil d'excitation au CO₂, et sa sensibilité baisse. Le seul stimulus est l'anoxie agissant par l'intermédiaire des chemo-récepteurs du sinus carotidien et de la région aortique. L'oxygénothérapie supprimant l'excitant anoxique crée un cercle vicieux : la ventilation diminue et l'hypercapnie augmente.

plégie. Cependant, sur l'ensemble des malades, dans un seul cas une hémiplégie terminale a été observée. Habituellement, c'est un coma sans signes neurologiques ou méningés. C'est un coma calme. L'agitation motrice et verbale est beaucoup plus rare (LELEGRE et collaborateurs, 1950). Une seule fois il est signalé un délire.

- Le coma est fréquemment la façon de mourir du cœur pulmonaire chronique.
- parfois cependant grâce au traitement on peut obtenir la rétrocession.

Certains cas paraissant désespérés semblent pouvoir être sauvés par la ventilation artificielle. MOLLARET et collaborateurs en rapportant des exemples démonstratifs. Sur 175 cas deux malades seulement ont bénéficié de la ventilation par l'appareil d'Engström après trachéotomie. Ces deux cas malgré l'amélioration immédiate des signes biologiques d'acidoses sont décédés peu après d'une mort subite inexpliquée (PET... Faust ; CR... Lucien).

Le mécanisme des troubles de la conscience et leur déclenchement semblent être sous la dépendance de l'hypercapnie plus que de l'anoxie. SCHIEVE et WILSON ont étudié ainsi les modifications de la circulation cérébrale dans l'acidose. Un fait est particulièrement probant, c'est la possibilité de coma déclenché dans le cœur pulmonaire chronique par l'administration continue d'oxygène. De très nombreuses publications le relatent.

Cette erreur thérapeutique peut être invoquée dans deux cas de 1951 décédés sous tente à oxygène. Dans tous les autres cas la narcose au CO₂ a été prévenue par l'usage intermittent de l'oxygène donné à faible concentration et débit modéré.

Le mécanisme invoqué est bien connu : dans les hypercapnies chroniques le centre respiratoire élève le seuil d'excitation au CO₂, et sa sensibilité baisse. Le seul stimulus est l'anoxie agissant par l'intermédiaire des chemo-récepteurs du sinus carotidien et de la région aortique. L'oxygénothérapie supprimant l'excitant anoxique crée un cercle vicieux : la ventilation diminue et l'hypercapnie augmente.

Les signes biologiques comme l'ont confirmé récemment MOLLARET et collaborateurs sont dominés par l'élévation de la pression partielle du CO₂. Le dosage de la pression partielle de CO₂ qui fut fait dans deux cas dans le coma ont montré une augmentation considérable : p. CO₂ : 97 et 87 mm Hg. L'augmentation du CO₂ combiné sous forme de bicarbonate (91 volumes p. 100 et 80 volumes p. 100) explique la relative discrétion de l'acidose (pH 7, 27 et pH 7, 10).

MORT

Finalement on observe chaque année parmi le contingent de coeurs pulmonaires chroniques hospitalisés une mortalité légèrement supérieurs à 20 %. Le tableau 15 résume ces résultats pour les 175 malades différents ayant eu 209 hospitalisations durant les 7 années successives dans le service. Il ne semble fournir l'évidence d'une modification du taux de mortalité que pour 1956. Mais en 1957 et en 1958, le taux de mortalité s'établit aux environs de 25 %.

DUREE DE L'EVOLUTION - PRONOSTIC

Du jour où le malade est entré en insuffisance cardiaque, l'évolution est classiquement rapide et entraîne la mort dans un délai assez bref au maximum 3 ans après la première poussée. La mort survient dans 60 à 86 % des cas dès la poussée initiale de défaillance cardiaque (SPAIN et HANDLER ; SCOTT et GARVIN). Plus récemment encore on a insisté sur le pronostic fâcheux à brève échéance de l'installation des signes d'insuffisance ventriculaire droite : FULTON (en 1954) sur 20 cas note 9 morts à la première poussée et pas une survie de plus de 18 mois.

Cependant, la présente série met en évidence une nette prolongation de l'évolution ces dernières années. Le tableau n° 4 détaille pour chaque contingent annuel le nombre d'hospitalisations antérieures, dans le service au cours desquelles fut réduite une poussée d'insuffisance cardiaque. Dans le calcul du nombre d'hospitalisations sont comptées également celles survenues avant les années sur lesquelles porte cette étude. Le pourcentage de malades ayant eu plusieurs hospitalisations antérieures semble augmenter. Le nombre des malades ayant bénéficié plusieurs fois d'une réduction de leur insuffisance cardiaque s'accroît.

ANNEES	1950	1951	1952	1953	1954	1955	1956	TOTAUX
Nombre de mala- des hospitalis.	34	35	28	27	19	38	28	209
Nombre de D.C	8	8	6	7	4	9	4	46
Nombre d'autopsies	6	7	6	6	3	8	4	40
Pourcentage annuel de D.C	23 %	22 %	21 %	25 %	21 %	23 %	14 %	
Pourcentage moyen global $\frac{46}{209} = 22 \%$								

Tableau n° 15

POUR LES ANNEES	1957	1958
Nombre de malades hospitalisés	29	23
Nombre de D.C.	8	6
Pourcentage annuel de D.C.	27 %	26 %

Pour les malades observés récemment et réhospitalisés dans le service à chacune des rechutes, les progrès sont particulièrement nets. Tels pour un malade : survie de 4 ans après la première poussée (Monsieur .L. : 6 poussées sd'insuffisance ventriculaire droite réduites). Le maximum de survie observé dans cette série est un cas de survie de 7 ans (Monsieur Le ... : 8 poussées d'insuffisance ventriculaire droite de 1951 à 1957).

Le nombre d'hospitalisations cumulées par les malades dans leurs antécédents est un bon témoin d'une durée de survie plus longue actuellement et du "vieillissement" du contingent annuel de coeur pulmonaire chronique.

ANNEES	209 Hospitalisations	Répartition des malades suivant leur nombre d'hospitalisations antérieures						
		0	1	2	3	4	5	6
1950	34	30	4					
1951	35	29	5	1				
1952	28	16	9	1	2			
1953	27	19	3	2	1	2		
1954	19	14	3	1		1		
1955	38	30	4	1	1	1	1	
1956	29	18	8	1		1		1

LES SIGNES RADIOLOGIQUES

La carence de la clinique au stade de simple surcharge a conduit à la recherche de critères radiologiques du retentissement cardiovasculaire des bronchopneumopathies chroniques. DIETLEN (1908) qui le premier étudia le cœur dans l'emphysème par l'étude comparée d'orthodiagrammes, note l'apparente petitesse du cœur et son aspect suspendu. STAPHELIN (1915), LUTEMBACHER (1916), VAQUEZ et BORDET (1928), CLERC et MOURRUT (1931), reprennent cette étude et recherchent les modifications précoces de la silhouette cardiovasculaire. Une contribution importante fut fournie par PARKINSON et HOYLE (1937) et CODINA ALTES (1944). SUSSMANN et STEINBERG (1942) complètent l'étude angiocardigraphique. TOURNIAIRE (1948) insiste sur l'élargissement des artères pulmonaires comme le signe le plus précoce du cœur pulmonaire chronique. Enfin GIRAUD et COLLAS (1950), TOURNIAIRE utilisent les tomographies pour repérer la part que prend l'artère pulmonaire gauche à l'augmentation de l'arc moyen.

MATERIEL D'ETUDE ET RESULTATS

L'étude radiologique de chaque malade comprend un examen radioscopique et des clichés de face, en oblique antérieure droite et oblique antérieure gauche. Les renseignements fournis par ces documents permettent d'apprécier :

- 1° - les altérations des structures du poumon
- 2° - les modifications de la cage thoracique.
- 3° - les modifications cardiovasculaires.

Ces deux premières modifications seront étudiées globalement pour tous les malades. Ce sont les signes de la bronchopneumopathie causale.

I - LES ALTERATIONS DES STRUCTURES PULMONAIRES

Dans la majorité des cas il s'agit d'une image d'emphysème pulmonaire avec hyperclarté prédominant aux bases. Les résultats de 150 examens

radioscopiques pratiqués à l'entrée du malade dans le service sont résumés dans un tableau :

Transparence augmentée	93 cas soit 62 %
Transparence normale	27 cas soit 18 %
Transparence diminuée (Tuberculose, dilatation des bronches, silicose)	30 cas soit 20 %

Insistons sur l'absence constante d'œdème aigu ou subaigu pulmonaire.

C'est cet examen qui permet le mieux également de juger de l'état du diaphragme; sur 133 cas fournissant des renseignements utilisables :

Jeu diaphragmatique aboli	22 cas
Jeu diaphragmatique diminué	94 cas
Jeu diaphragmatique normal	17 cas

Nous voyons que dans 116/133 soit dans 87,21 % des cas le jeu diaphragmatique est anormal. Cette diminution du jeu diaphragmatique est retrouvée dans un plus grand nombre de cas que l'hyperclarté pulmonaire (62 % des cas).

L'altération du jeu diaphragmatique est donc un des éléments très fréquemment retrouvés.

L'état des plèvres. Soulignons l'absence jusque dans les jours précédant la mort de toute pleurésie. Ce fait essentiel avait déjà été souligné par CODINA ALTES. Un seul épanchement de nature clinique indéterminé dans cette série s'est révélé être à l'étude histologique une pleurésie tuberculeuse certaine.

En revanche la découverte de séquelles pleurales sous la forme de culs de sac bouchés ne s'ouvrant pas en inspiration profonde lors de l'examen sous scopie n'est pas rare.

Sur 150 examens scopiques 18 cas de culs de sac bouchés de façon bilatérale et 27 cas où l'atteinte était unilatérale. Soit une séquelle pleurale dans 30 % des cas.

- Plus rarement l'examen montrait une tuberculose évolutive (10 fois) ou une pneumoconiose.

La brochographie lipiodolée a permis dans 6 cas d'affirmer l'existence d'une dilatation des bronches.

II - LES MODIFICATIONS DE LA CAGE THORACIQUE

Le diamètre vertical est augmenté par l'abaissement des coupoles qui deviennent horizontales, perdant leur mobilité, Modification du diamètre antéro-postérieur avec sternum projeté en avant, d'où thorax en tonneau.

Sur 117 examens radiologiques du thorax, il s'agissait 14 fois de gibboux. Parmi les 103 autres malades dans 88, 34 % des cas, les côtes étaient horizontales (91/103). (Ce n'est que dans 12 cas que l'aspect de la cage thoracique est normal).

III - LES MODIFICATIONS CARDIOVASCULAIRES

Elles intéressent les artères pulmonaires, le ventricule droit et l'oreillette droite. Ici comme pour la clinique, les résultats seront séparés en deux groupes selon que les malades sont au stade initial ou sont en insuffisance cardiaque.

- STADE INITIAL : 61 malades

a) La silhouette cardiaque de face :

- est normale dans 86,88 % des cas (53/61).

- dans 6 cas elle apparaît légèrement augmentée de volume.

Une cardiomégalie certaine est exceptionnelle puisqu'elle n'est retrouvée que 2 fois.

Ainsi dans la quasi totalité des cas de surcharge ventriculaire authentifiée par d'autres techniques, la silhouette cardiaque de face reste dans les limites de la normale.

b) Les artères pulmonaires

La recherche d'un critère radiologique de la surcharge ventriculaire droite a conduit à étudier les modifications des artères pulmonaires.

De face les branches droite et gauche peuvent apparaître plus larges et plus denses que la normale et s'étendre plus loin dans les champs pulmonaires donnant l'aspect d'une moustache tombante. Dans la position oblique antérieure gauche la division de l'artère pulmonaire et la branche gauche sont souvent bien visibles. De face l'arc pulmonaire peut paraître saillant mais sans jamais atteindre un élargissement comparable à celui du rétrécissement mitral ou des cardiopathies congénitales.

Sur 61 malades de ce groupe, les examens radioscopiques fournissent des renseignements sur les artères pulmonaires dans 43 cas. 25 fois elles étaient normales, 18 fois augmentées de volume soit dans environ 42 % des cas.

A la radioscopie les artères pulmonaires n'étaient expansives que dans 3 cas.

c) Le ventricule droit

L'hypertrophie ventriculaire droite est difficile à déceler à ce stade du cœur pulmonaire. Les modifications les plus précoces atteignant la chambre de chasse et l'infundibulum. Cette chambre est comprise entre le septum et la grande valve de la tricuspide, l'infundibulum constitue la région supérieure. Le critère qui a servi pour apprécier le retentissement à ce stade est la saillie en avant du contour antérieur du cœur dans les positions oblique antérieure gauche et transverse gauche. C'est

PARKINSON et HOYLE qui ont montré que la recherche de cet élargissement de la chambre de chasse et de l'infundibulum doit s'effectuer dans les positions obliques. En oblique antérieure gauche à (45°) la chambre de chasse forme le bord antérieur du cœur dont la courbe est normalement moins marquée que celle du bord postérieur formé par le ventricule gauche. En cas d'élargissement cette courbure s'accroît et s'approche du sternum. En oblique antérieure droite, la chambre de chasse et l'infundibulum constituent la partie moyenne du contour antérieur et forment avec le sternum un angle largement ouvert vers le haut. L'augmentation de la chambre de chasse diminue l'ouverture de cet angle (SCHWEDEL, SAMUELSSON).

A ce sujet 49 examens radioscopiques fournissent des renseignements utilisables :

28 fois il n'existait pas de modification
16 fois une saillie très modérée douteuse
5 fois une hypertrophie ventriculaire droite définie et certaine - soit dans 10 % des cas environ.

Angiocardiographie

L'étude angiocardiographique de 5 malades montre l'aspect filiforme des artères pulmonaires périphériques qui s'oppose à la dilatation des branches proximales. L'angiocardiographie objective pour deux d'entre eux, une dilatation ventriculaire droite. Tous ont une forte diminution de la circulation artérielle pulmonaire. Chez 3 malades possédant des clichés de bronchographie lipiodalée on voit que les zones hypovascularisées avec aspect filiforme des artères pulmonaires périphériques correspondent aux localisations des bronchoectasies.

STADE D'INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE : 91 malades

- Les artères pulmonaires

Les modifications observées portent avant tout sur le calibre de l'artère pulmonaire et de ses branches droites et gauche. L'élargissement

constaté à ce stade n'est que l'exagération de celui décrit à la période précédente. Il peut être beaucoup plus intense. Cet élargissement s'accompagne d'une augmentation de calibre des branches de subdivision dont les arborescences sont suivies loin dans le parenchyme. L'élargissement de la branche droite déjà net de face s'apprécie encore mieux en transverse droite après opacification barytée de l'œsophage (PARKINSON et BEDFORD). L'augmentation de la branche gauche apparaît surtout en oblique antérieure gauche mais aussi en oblique antérieure droite (CODINA ALTES).

Cet élargissement demeure le signe radiologique le plus constant du cœur pulmonaire chronique à ce stade : 81 % des cas (74 fois sur 91 examens utilisables).

Les calcifications bordant les artères pulmonaires en particulier la gauche, comme CODINA ALTES, KREUZFUCHS en signalent quelques cas, n'ont jamais été retrouvées.

- Le ventricule droit

L'élargissement du à la dilatation et à l'hypertrophie porte non seulement sur le cône pulmonaire comme à la phase initiale mais sur tout le ventricule.

Les modifications radiologiques diffèrent essentiellement d'un malade à l'autre. Chez certains, la silhouette cardiaque reste sensiblement normale, chez d'autres au contraire, elle se modifie de façon évidente. Les résultats de la recherche de l'hypertrophie ventriculaire droite sont résumés au tableau n° 17. Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite ne manquent que dans 16, 3 % des cas.

- Silhouette cardiaque de face

1 - Parfois du fait de l'augmentation du diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique habituel dans l'emphysème, le ventricule droit trouve devant lui un espace suffisant à son accroissement et sur les clichés de face la silhouette cardiaque reste normale : 50 % des cas (52/104). Seules les positions obliques ou transverses montrent le comblement de l'espace clair rétrosternal et affirment l'élargissement.

2 - Parfois le ventricule droit bute rapidement contre le sternum. Dans ces conditions son accroissement entraîne une rotation horaire du coeur sur l'axe longitudinal. Le ventricule droit se développe alors en haut et à gauche (PARKINSON et HOYLE, CODINA ALTES). Sur les clichés de face, il peut contribuer à former le bord gauche du coeur, dans ce cas l'arc inférieur gauche perd son arrondi et prend un aspect anguleux avec aplatissement de son segment inférieur (SUSSMAN, CODINA ALTES).

3 - Parfois l'élargissement du ventricule droit est encore plus considérable et refoule de plus l'oreillette en arrière : le ventricule forme alors la partie basse de l'arc inférieur droit.

4 - La masse ventriculaire enfin peut être si importante qu'elle crée un débord de l'arc inférieur droit. Ainsi dans 25 % des cas environ une cardiomégalie nette est notée de face. Les résultats de l'examen scopique de face sont résumés dans le tableau n° 18.

Cette cardiomégalie peut réaliser différents types : coeur triangulaire pseudo-mitral, coeur sphérique médian (ZDANSKY), coeur en sabot ou en pèlerin (CODINA ALTES).

- Les modifications de l'oreillette droite :

A cette phase d'insuffisance cardiaque, on peut observer un élargissement radiologique de l'oreillette droite essentiellement en rapport avec la dilatation de cette chambre.

De face cet élargissement contribue à accentuer le débord droit et à donner un aspect très bombé à l'arc inférieur (PARKINSON).

En fait, il est le plus souvent difficile, voire même impossible, de distinguer dans un débord droit important ce qui revient au ventricule et à l'oreillette.

Le critère d'hypertrophie auriculaire droite retenu a été la saillie haute et convexe du contour antérieur du coeur en oblique antérieure gauche.

Pour d'observations fournissent des données radioscopiques utilisables ; nous trouvons ainsi seulement dix cas qui notent l'existence d'une hypertrophie auriculaire droite, 7 fois nette, 3 fois d'un haut degré.

Pas d'H.V.D.	16,30 %	(15/92)
H.V.D. Modérée douteuse	26,09 %	(24/92)
H.V.D. certaine	36,96 %	(34/92)
H.V.D. d'un haut degré	20,65 %	(19/92)

- Tableau n° 17 -

RECHERCHE DES SIGNES D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE
DROITE SUR 92 COMPTES RENDUS UTILISABLES.

Normale : 50 % (52/104)
Cardiomégalie douteuse : 25 %
Cardiomégalie certaine : 21, 20 %
Cardiomégalie considérable : 3, 8 % (4/104)

- Tableau n° 18 -

SILHOUETTE CARDIAQUE DE FACE
(sur 104 COMPTES RENDUS UTILISABLES)

L'angiocardigraphie reste à cette période d'insuffisance cardiaque une technique d'exception. Sur six examens 3 ont été tirés après réduction des signes d'insuffisance cardiaque. Il n'y a pas de différence marquée entre les trois groupes : avant, pendant et après l'insuffisance cardiaque.

EVOLUTION

Au cours de l'évolution du cœur pulmonaire chronique les diverses silhouettes cardiaques ne sont pas immuables et des accroissements importants peuvent se noter sur des clichés successifs du même malade. CODINA ALTES le premier a décrit après de tels accroissements des retours à la silhouette antérieurs réalisant un véritable "cœur accordéon". TURIAF a présenté des images saisissantes dans ses cas traités par corticothérapie. Plusieurs cas de ce type figurent dans cette série.

COMMENTAIRES SUR LES SIGNES RADIOLOGIQUES ET CONCLUSIONS

Les difficultés du diagnostic radiologique

tiennent pour une part aux modifications du cœur secondaires à l'emphysème :

- abaissement du diaphragme verticalise le cœur qui se met en rotation horaire autour de son axe anatomique et projette la pointe en arrière. De ce fait le cœur apparaît petit (cœur en goutte).
- l'augmentation du diamètre antéro postérieur de la poitrine habituelle dans l'emphysème laisse devant le ventricule droit un espace suffisant à son accroissement. C'est dire l'intérêt des positions obliques préconisées.

Même avec ces précautions les modifications du ventricule droit sont difficile à affirmer car la limite entre le normal et le pathologique est souvent difficilement appréciable.

Au stade début dans 32 % environ des cas, l'hypertrophie ventriculaire droite est douteuse. Au stade d'insuffisance cardiaque il y a encore 26,09 % des cas où l'interprétation des signes est malaisée et l'hypertrophie ventriculaire droite ne peut pas être affirmée.

Les modifications des artères pulmonaires

Signalées en premier par CLERC et MOURRUT (1931) paraissent le signe le plus fréquent. PARKINSON et HOYLE le notent 37 fois dans 80 cas d'œdème. TOURNIAIRE (1948) a insisté sur ce signe comme témoin précoc du retentissement cardiaque. Des films successifs chez un même malade ont permis à CODINA ALTES (1944) de noter une augmentation progressive de l'artère pulmonaire et de ses branches.

Un élargissement des artères pulmonaires a été retrouvé dans 42 % des cas au stade initial. Mais l'expansion nette du vaisseau exigée par TOURNIAIRE n'a pas été notée car difficile à apprécier exactement. La dilatation de l'artère pulmonaire est en fait un signe bien incertain de retentissement cardiaque. Les modifications des artères pulmonaires qui paraissent dilatées et expansives ne dépendant nullement de la pression qui règne dans l'artère mais bien plus du débit sanguin et de l'état des poumons (MERIEL, CALPBELL, LENEGRÉ, MAURICE et SCEBAT). L'hyperpulsatilité des artères pulmonaires décrites par LAUBRY non retrouvée par RODE et STEINBERG reste bien souvent difficile à apprécier.

A la phase d'insuffisance ventriculaire droite, l'élargissement des artères pulmonaires est le signe radiologique le plus constant dans cette étude. Il était présent dans 81 % des cas.

Les modifications du ventricule droit

La modification de la chambre de chasse, en position oblique, est notée dans 10 % des cas au stade initial. Pourcentage inférieur à celui trouvé par LENEGRÉ et collaborateurs sur 21 cas de cœur pulmonaire chronique au stade initial où ce signe existait 9 fois.

Morsque l'insuffisance cardiaque est installée les modifications du ventricule droit beaucoup plus fréquentes sont reconnues dans la moitié des cas environ (57,61 %) mais elles restent inconstantes puisque dans 16,30 % des cas il n'existe aucun signe d'hypertrophie ventriculaire droite.

EN CONCLUSION

Ce sont l'hypertrophie ventriculaire droite visible en obliques et l'augmentation de volume des artères pulmonaires qui doivent être recherchées systématiquement à la phase initiale, mais ces signes ne peuvent entraîner la conviction que lorsqu'ils sont nets. Il est loin d'en être ainsi au stade de début, et nombre de cas, de surcharge ventriculaire authentifiée par d'autres techniques s'accompagnent de données radiologiques normales (dans 90 % des cas pas de modification du ventricule droit, dans 58 % des cas, artères pulmonaires normales.)

Il n'existe donc aucun critère radiologique constant de la surcharge ventriculaire droite. Même au stade de décompensation ventriculaire droite il convient de noter l'incertitude des données radiologiques. A ce stade 19 % des cas présentés n'avaient toujours pas de modifications des artères pulmonaires, 16, 3 % aucun signe d'hypertrophie ventriculaire droite. Dans une étude sur 41 cas de coeurs pulmonaires chroniques d'origine asthmatique, en insuffisance cardiaque, GEORGES aboutissait aux mêmes conclusions. Il constatait que le coeur demeurait normal dans 18, 4 % des cas.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

La carence des signes cliniques et radiologiques pour le diagnostic précoce du retentissement cardiovasculaire des bronchopneumopathies chroniques motiva de nombreux travaux électrocardiographiques.

KAHN (1927) et surtout WINTERNITZ (1935) décrivant l'onde P dite "pulmonaire". SCHLESER et LANGENDORF (1942) en étudiant la signification clinique. L'étude électrique du cœur pulmonaire chronique confirmée a suscité de nombreux travaux : SCHWARTZ, ZUCKERMANN et collaborateurs, SALAZAR et SODI PALLARES, GOLBERGER et l'école mexicaine (1946 - 1948).

Enfin, LENEGRÉ et collaborateurs précisent les critères électriques de l'hypertrophie ventriculaire droite (1951) qui ainsi définis permettent le diagnostic objectif du cœur pulmonaire chronique au début dans un tiers des cas (1954).

I - MATERIEL D'ETUDE ET DONNEES ELECTRIQUES

Cette étude électrocardiographique comprend 601 tracés enregistrés par l'appareil de Boulitte. Ces tracés comprennent dans tous les cas : les dérivations standard, les dérivations périphériques, les dérivations unipolaires des membres et précordiales, toujours enregistrées jusqu'à V6, souvent en plus en V3 R et V4 R, plus rarement en V7 et V8.

- L'analyse comprend pour les 601 tracés :

- . le rythme
- . la fréquence
- . l'aspect de P; (largeur et hauteur) en D2 et V1.
- . l'axe de P

- . la durée de PR
- . l'aspect de QRS :
 - voltage
 - axe
 - position électrique
 - rotations
 - aspect en V1, V5-V6
 - rapport R/S en V1, V5-V6
 - déflexion intrinsèque en V1 et V6.
- . l'axe de T
- . l'aspect de T. en précordial.

GROUPES ET EFFECTIFS DES GROUPES.

Comme pour la clinique les tracés ont été répartis en trois groupes correspondant au :

1° Cœur pulmonaire chronique au stade initial :

36 cas ayant tous une hypertension artérielle pulmonaire sans signe d'insuffisance cardiaque (il s'agissait 15 fois de malades ayant un seul électrocardiogramme).

2° Cœur pulmonaire chronique en insuffisance ventriculaire droite

90 cas avec des signes d'insuffisance cardiaque évolutive et dont certains seulement ont été cathétérisés (il s'agissait 43 fois de malades ayant un seul électrocardiogramme).

3° Cœur pulmonaire chronique ou l'insuffisance cardiaque est réduite

72 cas ayant présenté des signes d'insuffisance cardiaque (il s'agissait 42 fois de malades ayant un seul électrocardiogramme).

Enfin pour étudier le rôle éventuel de diverses poussées d'insuffisance cardiaque à côté des 90 malades en poussée inaugurale d'insuffisance ventriculaire droite :

- 44 cas en 2ème poussée d'insuffisance cardiaque ont été réunis.

- 16 cas en 3^{ème} poussée

Quant aux malades en 4^{ème} poussée (4 cas) leur nombre est insuffisant pour des déductions statistiques.

Le même malade peut être présenté dans les trois groupes à la fois ou dans deux groupes. En effet, le même malade possède souvent des électrocardiogramme pris à des stades différents.

CHOIX DES ELECTROCARDIOGRAMMES

Pour obtenir des groupes homogènes, représentatifs et comparables il ne fallait retenir qu'un seul tracé pour chaque malade, le représentant une seule fois à l'intérieur du groupe correspondant. Ce tracé a été ainsi choisi :

- Pour le groupe I : un des tracés représentatifs de cette période. En effet, lorsqu'il existait plusieurs tracés ils étaient habituellement tous identiques.

- Pour le groupe II, le tracé retenu a été celui de la poussée inaugurale. Ce choix permet de classer dans ce groupe un tracé correspondant toujours à une période antérieure à celle du tracé classé dans le groupe III. L'enregistrement choisi a été celui du début de l'hospitalisation qui a toujours été fait dans chaque cas.

- Pour le groupe III le tracé choisi fut celui qui était le moins perturbé (quelle qu'ait été la date de la période intercalée où il faut recueilli). Ceci a permis de retenir un enregistrement recueilli le plus à distance possible de la poussée précédente.

CRITERES RETENUS

- Poussée initiale : a été considéré comme présentant une poussée initiale d'insuffisance ventriculaire droite, tout malade chez lequel les signes d'insuffisance ventriculaire droite sont apparus depuis moins de 2 mois avant l'hospitalisation et persistaient à l'arrivée sans avoir jamais disparu ; chez lesquels l'interrogatoire ou l'étude des dossiers antérieurs n'a pas permis de mettre en évidence aucun signe clinique ou hémodynamique d'insuffisance ventriculaire droite dans les antécédents.

- Ondes P pulmonaires : on a retenu les critères donnés par WINTERITZ 1935, SCHEESER et LANGENDORF 1942 : hauteur égale ou supérieure à 2,5 mm en D2 avec aspect pointu et axe de P entre + 60 et + 90 ($P_2 > P_3 > P_1$) ; mais cette hauteur de 2,5 mm ayant été signalée comme la limite supérieure de la normale en D2 (ASHEMAN et HULL) on a distingué les ondes P pulmonaires ayant le même aspect mais dont la hauteur était supérieure à 2,5 mm.
- Critères d'hypertrophie ventriculaire droite : Les critères d'hypertrophie ventriculaire droite retenus sont ceux qui ont été donnés dans l'article de CAROUSO G, MAURICE P, SCEBAT L et LENEGRÉ J. (arch. Mal. cœur, 1951, 44, 769) et qui ont été retenus par eux dans l'article sur les stades initiaux du cœur pulmonaire chronique :
1. Axe de QRS hyperdroit au-delà de 110°.
 2. Prédominance ventriculaire droite : déviation de l'axe QRS au-delà de 90° et déviation gauche de l'axe AT avec T négatif en D3 ou D2 et D3.
 3. Association d'une onde R prédominante en V1 ($R/S > 1$) et d'un complexe rS perturbé en V5, V6 ($R/S < 1$ en V5 et < 2 en V6).
 4. Une onde R prédominante en V1 suivie immédiatement en V2 et V3 d'une image rS (éliminant ainsi le déplacement vers la droite de la zone de transition).
 5. Une déviation droite de l'axe QRS au-delà de 90° associée à une modification des rapports $R/S < 1$ en V5 < 2 en V6, réalisant un aspect rS dans le précordium associé ou non à une modification du rapport R/S en V1.
 6. Une inversion des ondes lentes T en V2 - V3, parfois associée à une surélévation du segment ST.
 7. Bloc incomplet droit type hypertrophie où l'onde R' est prépondérante. Nous avons conclu que R' était prépondérante quand elle était supérieure à s et était supérieure à 5 mm (les cas où r' était égal à 5 mm ont été classés dans les blocs incomplets droits banaux).

Enfin, les blocs de branche droite complets peuvent être considérés au cours d'une bronchopneumopathie chronique surtout s'ils prennent le type *rare*, comme assez suggestif d'un retentissement ventriculaire droit (LENEGRE, MAURICE, SCEBAT, 1954).

II - ANALYSE DES TRACES

Voici suivant les groupes les résultats de l'analyse des tracés résumés en tableaux :

RYTHME ET FREQUENCE

GROUPES	NOMBRE DE CAS	RYTHME		FREQUENCE MOYENNE A- VEC DERIVATIONS STAN- DARD.
		sinusal	F.A.	
I	36	36 = 100 %	0	82,1 ± 12,75
II	90	89 = 98,88	1 = 1,11	97,3 ± 15,35
III	72	72 = 100 %	0	85,83 ± 14,2

GROUPES	CAS	A P	ASPECT DE P EN D2 *											Hauteur Moyenne.
			Durée						Forme.					
			0,07	0,08	0,09	0,10	0,11	0,12	arrondie	plate.	crochetée	pointue		
								%		%	%			
I	36	72°7 ± 10,08	2	24	6	4	0	0	7 19,44	1 2,77	8 22,22	20 55	1,83 mm ± 0,65	
II	89**	72°26 ± 14,97	2	80	4	3	1	0	13 14,6	2 2,24	5 5,6	70 77,7	1,97 ± 0,66	
III	72	74°14 ± 11,83	4	58	4	3	2	1	13 18	1 1,3	2 2,77	56 77,7	1,97 ± 0,70	

ANALYSE DE L'ONDE DE P DANS LES STANDARDS

* L'aspect de P en VF a toujours été trouvé strictement identique à l'aspect de P en D2

** Une fibrillation auriculaire.

GROUPES	CAS	ASPECT					HAUTEUR EN							MM *		
		+	+-	++	+++	-	0,5	1	1,5	2	2,5	3	3,5	4	4,5	7
I	36	18	10	0	1	1	5	9	11	7	0	0	0	0	0	0
	%	50	27,7		2,77	2,77	13,8	25	30,55	19,44	0	0	0	0	0	0
II	89**	17	46	6	6	2	12	4	20	18	9	8	3	3	3	1
	%	19,1	51,6	6,7	6,7	2,24	13,48	4,49	22,47	20,22	10,11	8,98	3,37	3,37	3,37	1,12
III	72	24	34	0	2	2	10	9	15	13	7	2	0	1	1	0
	%	33,33	47,22	0	2,77	2,77	13,88	12,5	20,83	18,05	9,72	2,77	0	1,38	1,38	0

* Somme arithmétique des déflexions

ANALYSE DE P. EN V1

** Une fibrillation auriculaire.

Lorsqu'un diphasisme existe dans cette dérivation, le passage de la positivité à la négativité se fait parfois suivant une pente abrupte comparable à une déflexion intrinsèque (CABRERA). Nous avons trouvé des images de ce type absolument caractéristiques. Nous n'avons pas relevé la fréquence de cet aspect. Signalons cependant qu'il n'a été retrouvé que lorsque P en V1 était supérieur à 2 mm.

GROUPES	CAS	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
I	36	0	0	1	3	4	5	10	5	6	1	1	0	0	0
II	89*	3	0	4	6	16	13	41	3	3	2	2	1	1	0
III	72	0	0	5	4	10	9	28	2	8	1	4	0	0	1

DUREE DE PR DANS LES STANDARDS

(en centièmes de
secondes.)

* une fibrillation auriculaire.

GROUPES	CAS	A QRS	*	L a r g e u r								V e l t a g e			S1 Q3	S1, S2 S 3	S1 Q3 + S1S2S3
				0,06	0,07	0,08	0,09	0,10	0,11	0,12	micro	bas	normal				
I	36	79°55 ± 54,5		0	3	25 69,44	4	1	3	0	2 5,5	39 %	55,65	20 55,56	18 50 %	8 22,2%	
II	90	119°9 ± 43,91		0	5	78 86,6%	4	1	1	1	13 14,4	32 35,5	44 48,8%	54 60%	47 52,2	24 26,6%	
III	72	103°26 ± 43,8		5	8	49 68 %	6	1	1	2	10 13,88	24 33,32	38 52,7	43 59,7	44 61,1	24 33,3	

ANALYSE DE QRS DANS LES STANDARD

* Répartition des A QRS dans les socquets de BAYLEY sur un diagramme.

GROUPES	CAS	rS ou RS	B.I.D.			B.I.D. type H.V.D.			QS	R/S	1	D.I		Aspect Q en V2 ou V2 V3
			*	avec ondo q		**	avec ondo q					O,04		
I	36		‰		‰	‰		‰	‰		‰	‰		‰
		22	61,1	11	30,5	0	0	1	2,77	2	5,5	0	38,8	0
II	90	38	42,2	16	17,7	5	5,5	18	20	5	5,5	8	8,8	8,8
III	72	34	47,22	17	23,61	2	2,77	16	22,22	2	2,77	1	1,38	18
												****	37	51,4

ANALYSE DE QRS EN V1

* comprenant l'aspect rS crochété 2 fois dans le groupe I, 15 fois dans le groupe II, 6 fois dans le groupe III.

** aspects : rSr', rSr's, rSr's', rSr'S r", rSr'S', r crochété S;

*** aspects : rSr's', rSr'S' rSr',

**** deux BBD

***** un BBD

GRUPES	CAS	Aspect droit sans cndc q *		Bloc incomplet droit		Aspect gauche avec cndc q **		Q R	***	R/S	1
			%		%		%				
I	36	24	66	1	2,77	10	27,77	1	2,77	7	19,44
II	90	76	84,48	2	2,22	12	13,33			49	54,4
III	72	59	81,94	1	1,38	12	16,66			28	38,8

* aspects : RS, rS, Rs, rs

** aspects : qRS, qRs, qR

*** ce tracé est particulièrement remarquable car il pouvait faire suspecter un infarctus latéral. Ce malade a été revu au stade II en I.V.D. et son aspect en V5 était alors qRS et la vérification anatomique a montré l'absence de toute nécrose myocardique (dossier IICR...).

GROUPES	CAS	Aspect droit sans onde q *		Bloc incomp- plot droit.		Aspect gauch avec onde q ***		Q R		R/S < 2	
			%		%		%		%		%
I	36	9	25	0	0	26	72,2	1	2,77	6	16,6
II	90	61	67,7	1	1,11	28	31,11			50	55,55
III	72	48	66,66	1	1,38	23	31,94			29	40,27

ANALYSE DE QRS EN V6

* aspects : rS, RS, Rs, rs

** aspect : qRS, qRs, qR

*** même malade que pour V5

GROUPES	CAS	AT	INVERSION DE T DANS LE PRECORDIUM									
			V 2		V2 + V3		V2 + V3 + V4		V2 V3 V4 V5		V2 à V6	
				‰		‰		‰		‰		V2 à V7
I	36	Voir.	7	19,44	6	16,6	5	23,8	2	5,5	0	0
II	90	Schéma	47	52,2	37	41,2	29	32,3	17	18,9	8	4,4
III	72		33	45,8	27	37,5	19	26,4	7	9,7	2	0

ANALYSE DE T

III - RESULTATS

RYTHME

Tous les malades sont en rythme sinusal, seul un malade en insuffisance cardiaque était en arythmie complète

FREQUENCE

La différence entre les moyennes pour les groupes I ($82,1 \pm 12,75$) et II ($97,3 \pm 15,35$) est de 15,2. Cette différence est hautement significative ($t = 6,91$ $P < 0,001$). Ceci permet d'affirmer que le cœur s'accélère quand on passe au stade d'insuffisance ventriculaire droite. Cette accélération est en moyenne de 18,5 %; il n'y a jamais de tachycardie très rapide.

La différence entre les moyennes au stade I et III n'est pas significative ($t = 1,68$ $P > 0,05$). Il n'a pas été possible de mettre en évidence une différence entre les fréquences moyennes avant toute poussée d'insuffisance ventriculaire droite et après sa régression.

ONDES P

Axe de P :

La détermination ne pouvant se faire qu'à 5° près, les résultats ont été groupés dans un histogramme comprenant des classes de 5°. On a ainsi obtenu une répartition non homogène avec une courbe à deux sommets : l'un à 60° l'autre à 80°. Ceci s'explique par la survenue d'erreurs systématiques dans l'appréciation de l'axe. Il est difficile dans ces cas de comparer valablement les moyennes arithmétiques ainsi obtenues. Cependant, de telles erreurs devant en principe intervenir parallèlement dans les trois groupes un calcul des moyennes a été fait :

axe de P

I	II	III
$72^{\circ},7 \pm 10,08$	$72^{\circ},26 \pm 14,97$	$74^{\circ},14 \pm 11,83$

Mais ces conditions ne permettent pas une étude sur les différences entre ces moyennes. Pour le groupe III signalons qu'il figure dans ce groupe 11 cas d'axe à 30° pour lesquels on peut discuter l'intervention des malades gibbeux qui sont retrouvés 7 fois sur 11. La non homogénéité de la population étudiée peut intervenir ici pour expliquer la dispersion des résultats.

L'axe moyen de P dans cette série est comparable à celui de 61° établi par ZUCKERMAN et collaborateurs sur 50 cas. Aucune déduction valable ne peut être retirée de la comparaison des AP aux différents stades du cœur pulmonaire chronique. Dans un groupe témoin de 14 malades atteints de bronchopneumopathie chronique pure sans cœur pulmonaire chronique l'axe était à $70^\circ, 71^\circ$.

Aspect de P :

En D2. : le pourcentage de P pointu en D2 dans les trois groupes s'établit ainsi : 55 % ; 77,7 % ; 77,7 %.

Le pourcentage d'ondes P pointues au stade I (55 %) est sensiblement égal à la proportion d'onde P gothiques trouvées par ZUCKERMAN (58 %). Lorsque l'insuffisance cardiaque est apparue, ce pourcentage paraît plus fort (77 %).

L'amplitude moyenne de P en D2 s'établit dans cette statistique à des chiffres (I = 1,83 ; II = 1,97 ; III = 1,97) tout à fait comparables à celui de 1,9 mm donné par ZUCKERMAN et collaborateurs dans leur travail sur 50 cœurs pulmonaires chroniques.

Il n'y a pas de différence appréciable entre les groupes puisqu'on admet que l'on ne peut différencier à l'œil qu'une différence de 0,5 mm. D'ailleurs l'analyse statistique montre que la différence de 0,14 mm entre le groupe I d'une part et II et III d'autre part, n'est pas significative ($P > 0,10$).

EN VF :

L'aspect pointu de P en VF est classique. L'onde P dans cette dérivation avait toujours dans nos cas la même morphologie qu'en D2. Une onde P aplatie ou isoelectrique dans cette dérivation exclut le diagnostic de

ccour pulmonaire chronique pour ZUCKERMAN. Cet aspect est en effet exceptionnel et ne se retrouve que 4 fois sur 601 électrocardiogrammes analysés.

EN V1

En dérivation V1 le plus souvent le sommet positif des ondes diphasiques est pointu. La comparaison avec l'aspect recueilli dans les observations de ccours pulmonaires chroniques purs et mixtes, de ZUCKERMAN, CABRERA, FISHELBERG et SODI PALLARES montre que l'aspect diphasique est plus fréquent dans notre série (45 % environ). Cependant, si on distingue dans cette série les 3 stades évolutifs séparément, au stade incipiens le pourcentage est analogue à celui de ZUCKERMAN et c'est seulement pour les deux stades suivants que la proportion devient plus forte.

L'onde P à forte prédominance de négativité est considérée habituellement comme le témoin de la descente du ccour dans la cage thoracique. Aux trois stades figurent des aspects de P négatif. Cependant, l'aspect + - - a été recueilli uniquement dans les cas en insuffisance ventriculaire droite.

Lorsque l'onde P était diphasique, l'aspect de "déflexion intrinsèque" signalé par CABRERA n'a été dans cette série recueilli que lorsque la somme arithmétique des déflexions + et - dépassait 2 mm.

L'onde P n'est jamais plate dans cette dérivation.

LA DUREE DE P

Cette durée est normale dans les trois stades avec comme extrêmes 0,21 et 0,11 (un cas à 0,23 dans le stade II).

COMPLEXES QRS

- L'axe de QRS

La poussée initiale s'accompagne d'une rotation vers la droite de l'Â QRS (79°,55 à 119°,09).

Répartition des ÂQRS dans les sextants de BAYLEY
(4^e sextant divisé par l'axe de 90°) proportions établies en p.cent.

I 36 cas

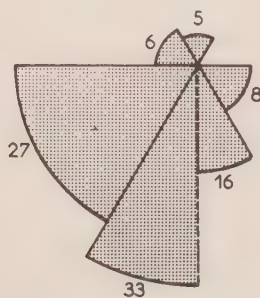
79°,55



+ 2 axes $\perp$ = 5,5 p.cent

II 90 cas

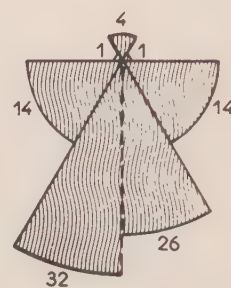
119°,9 $\pm$ 43,91



+ 5 axes $\perp$ = 5 p.cent

III 72 cas

103°,26 $\pm$ 43,81



+ 5 axes $\perp$ = 8 p.cent

Cependant là encore l'étude des résultats groupés dans un histogramme avec des classes de 5° montre des discontinuités et une dispersion non homogène des résultats dus aux erreurs systématiques d'appréciation. Ceci retire sa valeur aux moyennes arithmétiques calculées dans ces conditions. C'est pourquoi il semble préférable de comparer les axes groupés dans les sextants de BAYLEY, le 3ème sextant étant divisé par sa bissectrice : 90° (schéma n° 1).

L'axe de QRS tourne vers la droite lors du passage au stade II, et revient à une position sensiblement identique après la réduction de l'insuffisance cardiaque. Cette comparaison met bien en évidence également l'augmentation des axes hypodroits du stade II (la proportion d'axes au-delà de 110° était respectivement pour les groupes I : 11,11 %; II : 45 %; III : 23, 6 %.)

- Le voltage de QRS

Le microvoltage est rattaché aux poumons emphysémateux et à la réduction de la projection frontale des effets électriques cardiaques en raison du déplacement de la pointe du cœur en arrière (LENEGRE). Le microvoltage n'a été admis que lorsque dans chacune des trois dérivations standard les déflexions des complexes QRS avaient une amplitude inférieure à 5 mm (on comptant la somme arithmétique des déflexions positives et négatives). Lorsque l'amplitude était inférieure à 10 mm on a parlé de bas voltage.

Le microvoltage est plus fréquent aux stades II et III, respectivement 14, 4 % et 13, 88 %, qu'au stade I : 5, 5 %. Mais il reste peu fréquent. Le bas voltage s'observe dans environ 1/3 des cas, quel que soit le stade (39 %; 36 % et 33 %).

La durée de QRS reste dans les limites de la normale au cours des 3 phases du cœur pulmonaire chronique sauf en cas de bloc de branche droit complet associé. Cette éventualité reste rare puisqu'elle n'a été observée que 3 fois chez les 175 malades. Il s'agissait 2 fois d'un bloc du type rare, ceci est dû à l'hypertrophie ventriculaire droite concomitante (LENEGRE et collaborateurs, 1954) et une fois un bloc type WILSON.

- La rotation sur les axes :

La proportion d'aspect S1 Q3 témoin d'une rotation horaire, sur l'axe longitudinal est analogue dans les trois groupes (I = 55, 5 % ; II = 58,8 % ; III = 59, 7 %).

De même pour l'aspect S1, S2, S3, (I = 50 % ; II = 52, 9 % ; III = 61, 1 %).

L'aspect S1, S2, S3, prédominant est rare, c'est l'apanage des axes au-delà de 180° et ne se voient pratiquement qu'après l'installation de l'insuffisance ventriculaire droite (1 fois dans le groupe I, 6 fois dans le groupe II, 2 fois dans le groupe III).

- Aspect de QRS

Le crochetage isolé de l'onde S en V1 . Très souvent il alterne avec des aspects polyphasiques typiques de bloc incomplet droit. Ceci confirme l'opinion de SODI PALLARES qui le considère comme suggestif d'un bloc incomplet droit. Il n'a pas été retenu comme critère d'hypertrophie ventriculaire droite (MOUNSEY et coll. 1952). LNEGRE et collaborateurs ont en effet montré en 1954 qu'en le trouvait dans un pourcentage analogue parmi les cœurs normaux et les cœurs pulmonaires chroniques au début : 4 %.

Le retard de la déflexion intrinsèque en V1 n'avait été noté que dans 28 % des cas seulement par ZUCKERMAN et collaborateurs (14 fois sur 50). Remarquons que 5 de ces cas répondent à des cœurs pulmonaires chroniques mixtes. En fait, le bloc incomplet droit du type polyphasique (rSr', rsr'', rsr''s' ou en M) est statistiquement plus fréquent au cours des cardiopathies droites que chez les sujets normaux. Mais il ne peut en aucun cas à cause de sa banalité témoigner par sa seule présence d'une hypertrophie ventriculaire droite (LENEGRE et collaborateurs).

LA POSITION ELECTRIQUE

Les résultats sont résumés dans le tableau n° 19.

GROUPE	VERTICALE	SEMI VERTICALE	SEMI HORIZONTALE	HORIZONTALE	INDETERMINEE
I	41,4 %	25,9 %	3,5 %	1,7 %	27,6 %
II	59,6 %	13,4 %	0,9 %	0 %	26,1 %
III	51,4 %	19,5 %	1,39 %	0 %	27,71 %

Tableau n° 19

POSITION ELECTRIQUE DU COEUR

LES AXES DE T

Les axes de T ont été également répartis dans les doubles triaxes de DAYLEY-CABRERA (schéma n° 2). Cette répartition montre que la poussée initiale d'insuffisance ventriculaire droite s'accompagne d'une rotation de T vers la gauche, T pouvant devenir négatif en D3 ou D2 et D3.

LA TRANSITION

La transition dans les précordiales : est déplacée vers la gauche comme on témoigne l'analyse du tracé précordial. Elle peut être reportée très loin, s'observant en V7 ou au-delà dans 19,29, % des cas du groupe I, 37, 81 % du groupe II et 27,77 % du groupe III.

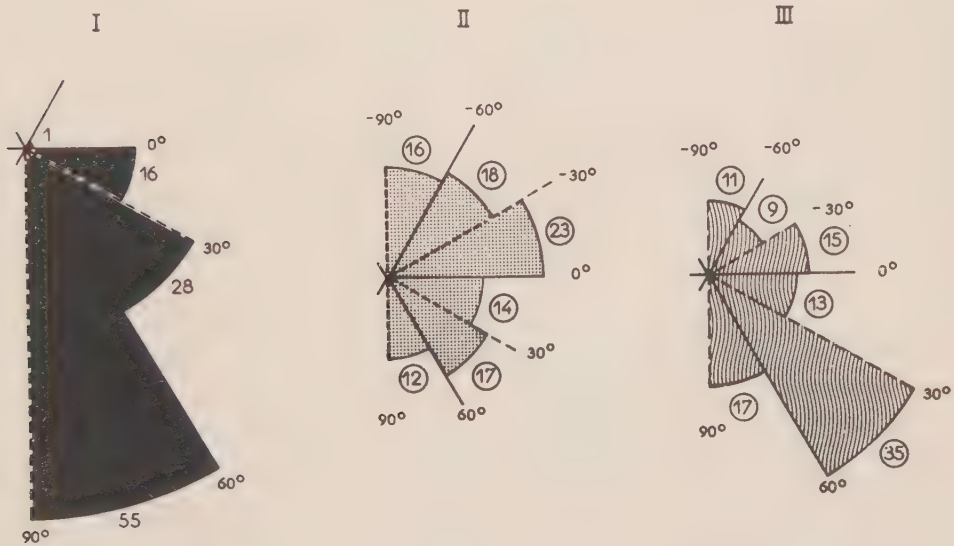
ONDE Q en V1

- S'observe dans 11 % environ au stade I mais ne se prolonge jamais au-delà.
- Au stade d'insuffisance cardiaque la proportion n'est pas plus importante, 11, % également mais il s'y ajoute 8 % d'onde QS ce qui fait au total de 19 % et dans 8,8 % des cas l'onde q se prolonge en V2 ou V2 - V3.
- Après la régression de l'insuffisance cardiaque l'onde q en V1 se retrouve dans 5, 54 % des cas.

LES ASPECTS DITS D'HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE

La proportion d'ondes P pulmonaires possédant les critères de SCHLESER et LANGENDORF s'établit ainsi dans les 3 groupes :

Répartition des Â T dans les Sextants de BAYLEY divisés par leurs bissectrices. Résultats en p.cent.



GROUPE	CAS	P. PULMO- NAIRE	%
STADE I	36	2	5,5 %
STADE II	89	22	24,7 %
STADE III	72	22	30,5 %

- Critères de SCHLESER et LANGENDORF -

Si l'on admet avec ASHMANN et HULL que 2,5 mm est la limite supérieure de la normale, il ne faut retenir que les ondes P2 égales ou supérieures à 3 mm. Les pourcentages d'ondes P pulmonaires sont alors plus faibles et leur fréquence maximum au stade d'insuffisance ventriculaire droite réduite :

GROUPE	CAS	P. PULMO- NAIRES	%
STADE I	36	4	2,77
STADE II	89	6	6,7
STADE III	72	11	15,2

- Onde P2 $\geq$ 3 mm -

L'étude des proportions d'ondes P supérieures à 2 millimètres dans la dérivation V1 a également été faite :

	CAS	$P > 2 \text{ mm}$	%
STADE I	36	0	0
STADE II	89	27	30,3
STADE III	72	11	15,2

Cet aspect semble l'apanage des formes en insuffisance cardiaque ou ayant déjà présenté une poussée d'insuffisance cardiaque.

L'HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE

L'onde P pulmonaire de SCHLESER et LANGENDORF et l'onde P en V1 supérieure à 2 mm étant retenues comme critères d'hypertrophie auriculaire droite, le nombre total d'hypertrophies auriculaires droites s'établit ainsi :

	CAS	NOMBRE TOTAL d'H..A.D;	%
STADE I	36	2	5,5
STADE II	89	44	49,4
STADE III	72	25	34,7

Les modifications de l'auriculogramme témoin de l'hypertrophie auriculaire droite pouvant apparaître soit uniquement dans l'un des deux plans (frontal ou horizontal) soit doublement, à la fois dans les dérivations standard et précordiales.

L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE

Les critères définis dans le chapitre I permettent le diagnostic d'hypertrophie ventriculaire droite dans :

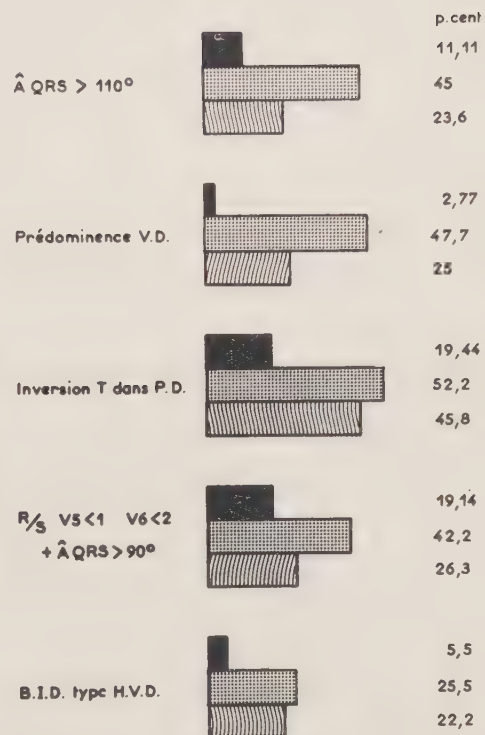
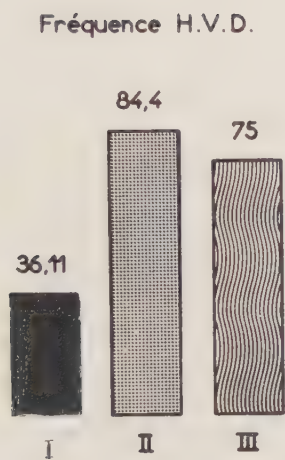
- 13 cas du groupe I, soit 36, 11 %
- 76 cas du groupe II, soit 84, 4 %
- 54 cas du groupe III, soit 75 %.

- Les critères d'hypertrophie ventriculaire droite (3) et (4) n'ont jamais été retrouvés (c'est-à-dire l'onde R prédominante en V1 avec rapport $R/S > 1$, suivie soit immédiatement en V2 - V3 d'une image rS soit d'un complexe perturbé en V5 - V6.) Dans tous les cas où existe un rapport $R/S > 1$ en V1, il s'agissait de bloc incomplet droit type hypertrophie ventriculaire droite ou de bloc de branche droite complet et ils ont été classés dans ces groupes.

L'étude des tracés est formelle : l'hypertrophie ventriculaire droite ne se marque jamais par des grandes ondes R dans le précordium droit sans déflexion intrinsèque retardée. Ces conclusions sont en opposition avec celles récentes de PHILIPS (1958). Cet auteur décrit à l'occasion de 18 cas de cœurs pulmonaires chroniques autopsiés, différents stades électriques. D'abord de tracé peu altéré puis de déviation axiale droite de QRS enfin de grandes ondes R à droite.

L'étude de GEORGES en revanche est en accord avec ces conclusions il ne retrouve cet aspect que dans 2, 5 % de ses 41 cœurs pulmonaires chroniques d'origine asthmatique. Il convient de s'assurer qu'une petite onde r initiale ne traduit pas un bloc du type rsR' qui est d'une grande fréquence (GEORGES).

- Les divers critères 1, 2, 5, 6 et 7 de l'hypertrophie ventriculaire droite, peuvent être isolés ou associés chez le même malade. De nombreux tracés présentaient plusieurs des signes d'hypertrophie ventriculaire droite. Leur répartition en pourcentage dans les divers groupes s'établit ainsi (schéma n° 3) :



GROUPES	I	II	III
Δ QRS au-dolà de 110°	11,11 %	45 %	23, 6 %
Prédominance ventriculaire droite	2,77 %	47,7 %	25 %
Inversion de T en V2 ou en V2 et au-dolà.	19,44 %	52,2 %	45,8 %
$R/S < 1$ en V5 et < 2 en V6 avec Δ QRS au-dolà de 90°	19,44 %	42,2 %	26,3 %
Bloc incomplet droit	5, 5 %	25, 5 %	22,2 %

L'influence des poussées sur l'hypertrophie ventriculaire droite

Chez les 44 malades en 2^{ème} poussée d'insuffisance cardiaque, l'hypertrophie ventriculaire droite est présente, dans 95,4 % des cas. La répartition des divers critères s'établit ainsi :

- axe QRS hyperdroit > 110 $23/44 = 52,2 \%$.
- Prédominance ventriculaire droite : $23/44 = 52,2 \%$
- Inversion T dans le précordium : $23/44 = 52,2 \%$
- r/S dans tout le précordium : $24/44 = 54, 5 \%$
- Bloc incomplet droit type hypertrophie ventriculaire droite : $17/44 = 38,6 \%$

Aspects électriques de la 3^{ème} poussée : 16 cas

L'hypertrophie ventriculaire droite se retrouve dans 87,5 %

(14/16) %

La répartition des différents critères ds'établit ainsi :

- axe hyperdroit : $8/16 = 50 \%$
- prédominance ventriculaire droite : $10/16 = 62,5 \%$
- Inversion de T dans la précordium droit $6/16 = 37,5 \%$
- r/S dans tout le précordium : $9/16 = 56, 2 \%$
- bloc incomplet droit type hypertrophie ventriculaire droite : $5/16 = 31,2 \%$.

COMMENTAIRES

LE RYTHME

Le rythme sinusal pratiquement exclusif est un fait reconnu par tous les auteurs qui notent la rareté de la fibrillation auriculaire ; une sur les 50 cas de ZUCKERMANN et collaborateurs, une sur les 80 cas de PARKINSON et HOYLE (une hypertension artérielle était associée). Seuls SPAIN et HANDLER rapportent 9 fibrillations auriculaires sur un total de 60 malades. LENEGRE et collaborateurs (1954) sur une série de 60 ecouers pulmonaires chroniques ont toujours trouvé un rythme sinusal.

LA DEVIATION DROITE DE A QRS

La déviation axiale droite avait été montrée par tous les auteurs. En cas de déviation axiale droite extrême (entre -91° et -150°) on observe dans les dérivations standard des ondes S1, S2, S3 prédominantes. Cet aspect est caractéristique du coeur pulmonaire chronique quand il est associé à des P pulmonaires (CAROUSO, TILMANT et LENEGRE ; CAROUSO, MAURICE SCERAT et LENEGRE). La dispersion notable de la projection des A QRS, déjà signalée par ZUCKERMANN et collaborateurs se retrouve. Mais contrairement aux observations de ceux-ci cet axe moyen peut se trouver dans les sextants, I et VI de BAYLEY. Le nombre de cas où il était dans ces deux sextants est résumé dans le tableau n° 20. De telles positions ne permettent donc pas formellement d'éliminer le coeur pulmonaire chronique. Récemment PHILIPS (1958) a insisté sur la possibilité au début d'une orientation axiale normale dans le 6ème sextant. En revanche la déviation axiale gauche s'inscrivant dans le 1er sextant reste exceptionnelle dans le coeur pulmonaire chronique pur.

STADE	CAS	A QRS Perpendiculaire	Sextant I	Sextant VI
I	36	2	1	6
II	90	5	0	7
III	72	5	1	10

Tableau n° 20.

L'AXE DE T

L'AXE DE T EN OPPOSITION AVEC L'Â QRS avait déjà été remarqué par ZUCKERMAN et collaborateurs. LENEGRE et collaborateurs (1950) l'avaient trouvé également plus dévié vers la gauche au stade d'insuffisance cardiaque qu'au stade d'hypertrophie ventriculaire droite isolée. Lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque, l'Â.T. tend à revenir vers le sextant VI.

L'ONDE Q EN PRECORDIALES DROITES

L'onde q on la retrouve exclusivement se retrouve dans 11,11 % du stade I, 11 % du stade II, 5,54 % du stade III.

Il n'a été retrouvé d'onde Q se prolongeant en V2 V3 que chez les malades en insuffisance ventriculaire droite (8,8 % des cas). Cette négativité a été différemment interprétée. Pour SODI PALLARES cet aspect représente la transmission en V1 des variations de potentiel de la cavité auriculaire droite par l'intermédiaire d'une oreillette droite dilatée. C'est également l'avis de LENEGRE, CAROUSO et TILMANT qui retrouvent cette onde Q essentiellement dans les affections mitrales compliquées d'une insuffisance tricuspидienne. Elle existe dans 1/4 des cas d'insuffisance tricuspидienne de HIMBERT, JOLY, et LENEGRE.

Cette série montre qu'au cours du coeur pulmonaire chronique elle est l'apanage des cas en insuffisance cardiaque ou ayant fait une insuffisance cardiaque. Ceci confirme l'opinion de TAQUINI qui signale cet aspect dans les formes les plus sévères. On observe parfois l'extension de l'onde Q en V2, V3, réalisant un aspect QR ou QS (voir tableau ANALYSE DES QRS en V1). LENEGRE et collaborateurs avaient insisté sur cette possibilité suggérant à tort un infarctus antéroseptal.

LES CRITERES DITS D'HYPERTROPHIE AURICULAIRES DROITE (H.A.D.)

LES MODIFICATIONS SIGNIFICATIVES DE P EN V1 définies par une somme arithmétique des déflexions positives et négatives supérieures à 2 mm, sont très variables selon les stades. Au stade I aucun malade n'avait ce critère ; c'est également ce

qu'avait observé BRONSTEIN : sur 35 bronchopneumopathies chroniques ayant un P pulmonaire dans les standards, il n'existait aucune anomalie significative de P dans les précordiales.

Lorsque l'insuffisance cardiaque est apparue en revanche on la retrouve dans environ 30 % des cas. La réduction de celle-ci semble entraîner une diminution de ces aspects qu'on ne retrouve plus que dans environ 15 % des cas.

LES ONDES P PULMONAIRES

1° Leur apparition dans les standards n'est ni précoce ni constante.

C'est ce qu'avait noté GEORGES. Avec les critères de SCHLESER et LANGENDORF nous l'avons trouvée au stade de début dans 5 % des cas. Mais elle s'observe ensuite dans 1/4 des cas environ. Avec les mêmes critères, CODINA-ALTES l'a trouvée beaucoup plus souvent en revanche dans 49,2 % sur 63 tracés. 73,3 % des tracés qu'il nomme de type droit s'accompagnaient de ce critère. WOOD trouve une onde P typique dans 15 % des cas de cœur pulmonaire chronique, LENEGRÉ et coll. dans 22 % des cas au stade de début du cœur pulmonaire chronique (sur 27 malades) ; PHILLIPS les retrouve dans la même proportion (4 sur 18 malades).

Cependant, les proportions trouvées (5,5 % ; 24,7 % et 30,5 % selon les stades) sont d'autant plus élevées que l'évolution est plus avancée. Et ce signe ne disparaît pas après réduction de l'insuffisance cardiaque. Il devrait donc être retenu comme un bon témoin de l'hypertrophie auriculaire droite. C'est également l'opinion de FLINT et KILPATRICK qui ne retrouvent pas ses critères dans les cœurs verticaux.

Pour GOLBERGER et SCHWARTZ (1946) ces aspects peuvent être considérés comme un signe indirect d'hypertrophie ventriculaire droite. En fait d'autres auteurs n'accordent à l'onde P pulmonaire qu'une valeur limitée notamment si elle est isolée (MYERS). Pour DECHT l'apparition de ces ondes P est un signe de modification des relations cœur-thorax due à l'emphysème et non pas un signe de cœur pulmonaire en lui-même.

2° Labilité de l'onde P pulmonaire

L'étude de l'évolution des ondes P pulmonaires après disparition de l'insuffisance cardiaque montre la possibilité d'observer des ondes P de façon transitoire. Sur 22 cas chez lesquels ont été obtenus au cours de la poussée d'insuffisance ventriculaire droite (stade II) des tracés avec un P pulmonaire (critère de SCHLESER et LANGENDORF) et dont on possède le tracé après régression de l'insuffisance cardiaque (stade III), dans 50 % des cas l'onde P disparaît (tableau A).

- Tableau A -

Sur les tracés en I.V.D (stade II)	Sur les tracés après réduction de l'ins. card.(st.III)	Cure digitalique
22 avec P pulmonaire +	11 P pul. +	7 = +
		4 = 0
	11 P pul. = 0	5 = +
		6 = 0

Et parmi les 21 malades dont le tracé montrait un P pulmonaire lorsque l'insuffisance cardiaque venait d'être réduite (stade III), 10 fois leur tracé enregistré lors de la poussée d'insuffisance cardiaque précédente ne présentait pas ce critère. On peut conclure que l'onde P pulmonaire apparaît et disparaît dans la même proportion de cas lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque. CODINA ALTES (1944) avait déjà noté ce caractère comme une des caractéristiques des ondes P pulmonaires. Mais leur évolution lui semblait parallèle à l'aggravation de la maladie. Elles disparaissaient avec l'amélioration;

En reprenant cette étude sur la labilité des ondes P pulmonaires au cours de l'évolution en ne retenant que les ondes P2 égales ou supérieures à 3 mm on obtient des résultats analogues (tableau B).

- Tableau B -

Tracé en I.V.D.. (stade II)	Sur les tracés après réduction de l'ins. cardiaque (stade III)	Cure digitalique
6 avec P pul. +	4 P pul. +	1 = +
		3 = 0
	2 P pul. 0	2 = +
		0 = 0

4 fois sur 6 l'onde ^P pulmonaire persistait après réduction de l'insuffisance cardiaque. Et parmi les 11 P pulmonaires retrouvés au stade III, 7 fois ceux-ci étaient apparus lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque.

3° Influence de la cure digitalique

Pour HECHT, quoique la signification des ondes P pulmonaires ne soit pas évidente, il tire argument contre leur signification d'hypertrophie auriculaire droite du fait qu'elles reviennent à la normale sous digitaline. L'étude de l'influence de la digitaline sur ces modifications de l'auriculogramme a été faite. C'est pourquoi figurent sur les tableaux des cas où les malades ont eu une cure de digitaline.

Pour les ondes P possédant le critère de SCHLESER et LANGENDORF l'influence semble nulle :

La cure digitalique appliquée 12 fois a fait disparaître le critère 5 fois mais l'a laissé persister 7 fois (tableau A). On ne peut donc pas conclure que le médicament fasse revenir les ondes P à la normale. Dans les 11 cas où le critère est apparu après réduction de l'insuffisance cardiaque : 8 fois il est apparu après une cure digitalique, 3 fois sans. Dans la cure digitalique n'empêche pas l'apparition d'ondes P pulmonaires, au contraire. Avec les ondes P₂ $\geq$ 3 mm, la cure digitalique appliquée 3 fois a laissé persister l'onde P une seule fois. Mais ici le nombre des

cas est trop réduit pour conclure. Parmi les 7 ondes P pulmonaires apparues lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque, 5 avaient reçu une cure digitalique 2 n'en avaient pas reçue. Nous retrouvons donc des résultats analogues à ceux du groupe précédent.

En conclusion on ne saurait tirer aucun argument de l'action de la digitale dans ces cas. Mais la possibilité d'observer des ondes P pulmonaires transitoires indique que l'hypertrophie n'est pas la seule en cause.

CONFRONTATION DE L'HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE ELECTRIQUE ET ANATOMIQUE

La confrontation de l'aspect de l'auriculogramme avec les données anatomiques a été établie pour 40 malades décédés en insuffisance cardiaque. Elle figure dans le tableau n° 21.

L'électrocardiogramme où ces signes électriques ont été recherchés est celui qui a été enregistré le plus près de la date du décès.

1° Les ondes P pulmonaires avec le critère de SCHLESER et LANGENDORF n'ont été retrouvées que dans 30 % (12/40). Neuf fois l'état de la paroi auriculaire est précisé. Les ondes P correspondent :

- 2 fois à une hypertrophie discrète ($\pm$)
- 6 fois à une hypertrophie modérée (+)
- 1 fois à une hypertrophie importante (++)

Le degré de dilatation précisé 11 fois, les ondes P correspondent :

- 1 fois à une dilatation discrète ($\pm$)
- 8 fois à une dilatation importante (++)
- 2 fois à une dilatation très importante (+++)

Ce signe est un témoin très infidèle de la dilatation et de l'hypertrophie de l'oreillette droite. D'autant qu'il serait souvent présent lorsqu'elles sont absentes (MACK et SNIDER).

2° Des ondes P supérieures à 2 mm en V1 ont été trouvées dans 40 % (16/40)

Sur 15 cas la dilatation était :

NUMERO VERIFICATION	966	983	1018	1029	1031	1042	1049	1082	1100	1110	1113	1143	1146	1154	1175	1191	1217	1244	1253	1261
P. Pulm. D2 > 2,5 mm	0	+	0	0	+	+	0	0	0	0	+	0	+	+	+	0	+	0	0	+
P. en V1 > 2 mm	0	+	0	0	+	+	+	+	0	0	+	+	+	+	0	0	+	0	0	0
Dilatation OD	++	++	+	++	++	++	+	++	++	++	1+	+	+	++	++	+	?	+	++	+
Hypertrophie OD	1+	+	0	1+	1+	+	1+	++	++	1+	1+	4*	?	?	?	+	?	0	+	+

NUMERO VERIFICATION.	1315	1325	1358	1406	1432	1453	1458	1463	1464	1481	1484	1521	1549	1554	1615	1684	1693	1696	1731	1747
P..Pulm..D2 > 2,5	+	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0
P en V1 > 2 mm	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	+	0	+	0	+	+	0	+	0	0
Dilatation OD	++	++	+	1+	++	+	+	++	++	+	++	++	+	++	+	++	+	++	+	+
Hypertrophie OD	++	+	+	0	+	1+	+	+	1+	0	0	0	+	+	0	+	+	+	1+	+

CONFRONTATION ENTRE L'HYPERTROPHIE AURICULAIRE DROITE
ELECTRIQUE ET ANATOMIQUE

- 1 fois discrète (+)
- 4 fois modérée (+)
- 7 fois très importante (++)
- 3 fois très importante (+++)

Sur 13 cas l'hypertrophie était :

- 2 fois nulle
- 4 fois discrète (+)
- 6 fois modérée (+)
- 1 fois importante (++)
- jamais très importante

Il semble que ce critère soit le témoin, quand il existe d'une dilatation de l'oreillette droite. Mais ce n'est pas un signe fidèle. Dans trois cas de dilatation très importante (+++) il manque.

DISCUSSION DE LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DES ONDES P PULMONAIRES

1° On a voulu faire de ces ondes P le témoin de l'hypertension artérielle pulmonaire.

- C'est l'opinion de COLOMBANI (1953) pour qui elles sont un excellent signe d'hypertension artérielle pulmonaire surtout si elles sont associées à un bas voltage du complexe ventriculaire.

- GEORGES qui a retrouvé cet aspect au cours de l'état de mal asthmatique (sur 10 malades il trouve 8 cas d'ondes P supérieures à 2, 5 mm en D2) pense qu'il serait le témoin des réactions engendrées par l'élévation transitoire de la pression artérielle pulmonaire. (Ces signes disparaissant dans tous les cas avec le traitement hormonal ; rapidement (2 à 4 jours) dans certains cas, lentement le plus souvent (15 à 20 jours). On conçoit mal le rapport entre l'hypertension artérielle pulmonaire et une modification auriculaire droite dans ces cas. Elle ne pourrait qu'accompagner une élévation de la pression auriculaire. C'est elle qui avait été incriminée par HARKAVY et ROMANOFF en 1940 avant les explorations hémodynamiques. Mais la constatation d'ondes P pulmonaire après réduction de l'insuffisance cardiaque lorsque l'hypertension auriculaire droite a été réduite et la pression artérielle pulmonaire moyenne abaissée, s'oppose à cette interprétation.

2° La persistance d'une onde P pulmonaire, après la réduction de l'hypertension artérielle pulmonaire et après le retour à la normale de la fonction respiratoire suggérerait la réalité d'une altération anatomique de l'oreillette droite où l'hypertrophie ne serait pas seule responsable mais où il faudrait faire jouer un rôle à la distension de l'oreillette (DENOLIN). C'est elle également que GEORGES invoque pour expliquer le retour très lent à la normale (2 à 3 mois) d'ondes P2 supérieures à 2, 5 mm au cours de l'état de mal asthmatique. WINTERNITZ le premier pensait que dans l'apparition de ces ondes P intervenait la dilatation de l'oreillette, le P pulmonaire paraissant être le témoin, soit de l'association de l'hypertrophie et de la dilatation, soit uniquement de la dilatation (BUDELMANN).

3° Enfin les modifications secondaires à la position du coeur due à l'emphysème peuvent intervenir. LENEGRÉ et coll. (1954) sur une série de 14 malades atteints de bronchopneumopathie chronique sans coeur pulmonaire chronique les ont trouvées 3 fois (21 %). L'étude faite par TURLIF et THIN de l'épreuve de Valsalva chez des sujets normaux, montre une augmentation de P en D2 qui peut être multipliée par deux, sans jamais cependant dépasser 2, 5 mm. CELICE, PLAS, HIMBERT, GUERRE et OGER ont observé des faits analogues avec ondes P2 dépassant 2, 5 mm dans les bronchopneumopathies chroniques. De tels aspects se retrouvent également sur les tracés recueillis dans des conditions identiques par BARIETY, CHOUBRAC, ACAR.

L'apparition d'ondes P pulmonaires transitoires déjà signalées par KORTH et retrouvées par GEORGES au cours des attaques d'asthme, serait due aux troubles ventriculaires transitoires exagérant les modifications de relation coeur-thorax. Cependant les modifications hémodynamiques qui accompagnent la crise d'asthme ou l'épreuve de VALSALVA (dans ce cas l'élévation de la tension veineuse est habituelle) ne peuvent être négligées.

LES CRITERES D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE (H.V.D)

1° L'hypertrophie ventriculaire droite électrique du coeur pulmonaire chronique est précoce mais inconstante. Dans cette série elle existe dans 36,11 % des cas au stade initial avant toute poussée d'insuffisance cardiaque. Tous les cas cathétérisés avaient une hypertension artérielle pulmonaire moyenne au-dessus de

15 mm de mercure. Ce pourcentage est strictement superposable (37 %) à celui rapporté avec les mêmes critères par LENE GRE, MAURICE et SCEBAT dans l'étude des stades initiaux du coeur pulmonaire chronique. (1954).

Cette hypertrophie ventriculaire droite électrique ainsi définie est un critère sûr. LENE GRE et collaborateurs sur 14 malades atteintes de bronchopathie chronique mais sans hypertension artérielle pulmonaire trouvent 13 malades n'ayant aucun des critères retenus. Un seul a une perturbation du rapport R/S en V5 - V6 avec un axe à 95°. Ce sujet a un coeur présumé normal sur la clinique et l'hémodynamique au repos, mais il n'avait pas été pratiqué d'épreuve d'effort qui aurait pu montrer une anomalie d'adaptation. Cette étude confirmait un travail anatomo-électrique antérieur portant sur 63 observations (LENE GRE, CAROUSO et collaborateurs 1951.)

2° Corrélation entre les critères électriques et la pression artérielle pulmonaire :

L'hypertrophie ventriculaire droite électrique n'a pas de rapport défini avec le degré de l'hypertension artérielle pulmonaire moyenne. L'hypertrophie ventriculaire droite n'apparaît pour HOBINSON et collaborateurs (1950) que pour une pression artérielle pulmonaire supérieure à 30 mm de mercure. En fait notre étude confirme les travaux antérieurs de LENE GRE, CAROUSO, SPIRA et MAURICE (1949) ; LENE GRE et collaborateurs (1951) ; LENE GRE, MAURICE et SCEBAT (1954) ; à savoir qu'il ne semble pas exister de seuil d'apparition certain, l'hypertrophie cardiaque pouvant coexister avec des chiffres de pression artérielle pulmonaire moyenne inférieure à 22, 5 mm de mercure (ou 30 cm d'eau.) Parmi les 13 cas du groupe I, possédant les critères électriques d'hypertrophie ventriculaire droite, 11 cas avaient une pression artérielle pulmonaire moyenne inférieure à 30 cm d'eau.

3° Cette hypertrophie ventriculaire droite précoce se marque essentiellement par :

- L'inversion de T dans le précordium droit, signe sur lequel ont insisté VAQUERO et collaborateurs, surtout LENE GRE et collaborateurs pour lesquels il constitue dans 17 confrontations anatomo-électriques le seul signe d'une hypertrophie ventriculaire droite anatomique évidente.

- ou une modification significative des rapports R.S dans le précordium gauche, qui est un aspect fondamental sur lequel ont insisté de nombreux auteurs : SODI PALLARES, ZUCKERMANN et collaborateurs. Mais ils semblent le rattacher à la rotation horaire du coeur autour de son axe longitudinal. C'est CAROUSO, MAURICE, SEBAST et LENEGRÉ qui ont montré que ce tracé était le témoin d'hypertrophie ventriculaire droite par coeur pulmonaire chronique lorsqu'il s'accompagne d'une déviation axiale droite de QRS. Ces auteurs trouvent sur une série de 56 coeurs pulmonaires chroniques dans 40 % des cas un tel aspect.

- Les autres critères d'hypertrophie ventriculaire droite sont moins fréquents ($\hat{A}$ QRS au-delà de 110° , prédominance ventriculaire droite, bloc incomplet droit).

4° La poussée initiale d'insuffisance ventriculaire droite s'accompagne de modifications électriques importantes. L'axe de QRS tourne vers la droite ($79^\circ 55'$ à $119^\circ 4'$) témoin de l'hypertrophie ventriculaire droite (COMEAU et WHITE, ASHMANN et HULL) alors qu'à l'inverse T tourne vers la gauche (schéma n° 1 et n° 2) (LENEGRÉ et collaborateurs). La proportion d'hypertrophie ventriculaire droite augmente de façon significative. On note la brusque accentuation du pourcentage deux critères :

- La prédominance ventriculaire droite

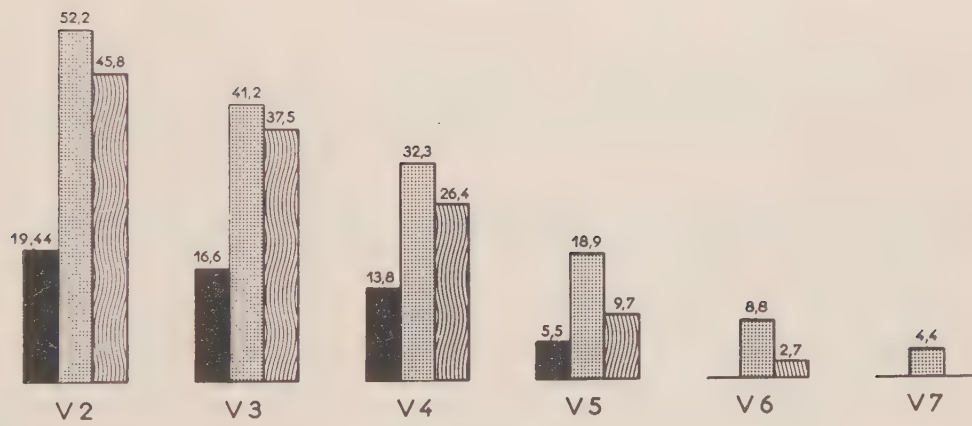
- et le bloc incomplet droit type hypertrophie ventriculaire droite.

5° Les modifications électriques s'estompent très incomplètement après la disparition de la poussée initiale.

Elles ne réduisent pas de façon significative la proportion d'hypertrophie ventriculaire droite (75 % contre 84, 4 %). En effet :

- Si on observe bien au stade d'insuffisance ventriculaire droite réduite que les A QRS et les $\hat{A}$ T tournent respectivement vers la gauche pour les premiers (103° contre 119°) et vers la droite pour les seconds (voir les schémas n°1 et N°2), il existe une opposition évolutive entre les différents critères électriques de l'hypertrophie ventriculaire droite (ceci s'explique peut être par le fait que les critères électriques dits d'hypertrophie ventriculaire droite ou de surcharge du ventricule droit ne traduisent pas uniquement l'épaisseur de la paroi du ventricule droit mais aussi sa dilatation.)

Etendue de l'Inversion de T dans les Précordiales en p.cent.



GEORGES dans sa thèse distingue deux phases évolutives : la première de restauration de la ventilation pulmonaire où, sans accord avec l'amélioration clinique, les tracés:: soit restent inchangés, soit s'aggravant ce qui est le plus fréquent. Ce qui s'observe alors le plus souvent chez ses malades sont les troubles de la repolarisation dans les précordiales droites avec onde T négative pointue et asymétrique, témoin probable de la surcharge systolique du ventricule telle que l'a décrite CABRERA. Ce n'est que dans la 2ème phase de réduction de l'insuffisance cardiaque qu'on observerait une régression très lente de ces signes. Il insiste sur la lenteur de la régression des troubles de la repolarisation après traitement hormonal.

6° Lorsque la 2ème poussée d'insuffisance ventriculaire droite survient, les modifications électriques qu'elles entraîne sont plus importantes.

CONFRONTATION DE L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE ELECTRIQUE ET ANATOMIQUE

• La comparaison des données anatomiques et des critères électriques (tableaux 1 - 2 - 3. du chapitre ANATOMIE PATHOLOGIQUE) montre que dans 90 % (36/40). des coeurs pulmonaires chroniques décédés en insuffisance cardiaque existent des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite. Seuls 4 patients décédés de coeur pulmonaire chronique n'avaient aucun des critères d'hypertrophie ventriculaire droite. Dans ces quatre cas les constatations anatomiques étaient les suivantes :

- une cyphoscoliose âgé de 31 ans ayant une épaisseur du ventricule droit supérieure à 5 mm mais un rapport VG/VD à 1,40 c'est-à-dire le plus haut de la série.
- une cyphoscoliose âgé de 52 ans avec également une hypertrophié ventriculaire droite modérée (6 mm). Le rapport pondéral VG/VD est inconnu.
- une bronchopneumopathie chronique âgé de 52 ans avec un rapport VG/VD s'établissant à 1,22, c'est-à-dire témoin également d'une hypertrophie ventriculaire droite modérée.
- Le 4ème cas seul âgé de 55 ans possédait des critères anatomiques d'hypertrophie ventriculaire droite importante avec rapport VG/VD égal à 0,82 et une dilatation de la cavité ventriculaire très importante. Mais il fut découvert à la vérification de ce cas un petit infarctus de la pointe méconnu.

• Répartition des critères d'hypertrophie ventriculaire droite

A QRS 110° : 42,5 % (17/40)

Prédominance ventriculaire droite : 65 % (26/40)

T inversé dans le précordium droit : 57,5 % (23/40)

r/S : 72,5 % (29/40)

Bloc incomplet droit type hypertrophie ventriculaire droite : 37,5 % (15/40)

• Valeur du critère bloc incomplet droit type d'hypertrophie (15 cas)

14 cas possédant ce critère ont eu une séparation des deux ventricules et leurs rapports se répartissent ainsi :

- 11 cas où le rapport est inférieur à la moyenne (0,92)

- 3 cas où il est égal ou supérieur à la moyenne, une seule fois à la limite de l'hypertrophie ventriculaire droite modérée (0,92 ; 0,96 ; 1,24)

- La moyenne pour tous les cas ayant un bloc incomplet droit type hypertrophie s'établit à 0,81.

Donc en général dans le coeur pulmonaire chronique les hypertrophies ventriculaires droites anatomiquement les plus considérables s'accompagnent à l'électrocardiogramme d'un bloc incomplet droit type hypertrophie.

• Valeur de la multiplicité des critères électriques

Les dix hypertrophies ventriculaires droites les plus importantes possédaient 4 fois tous les critères, une fois 4 critères, 4 fois 3 critères, 1 fois 2 critères seulement. Le critère qui manquait le plus souvent est alors l'axe de QRS au-delà de 110° (manquait 5 fois).

• Il n'a pas été possible d'établir une relation entre l'importance de la dilatation et le degré de rotation de l'axe.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

MATERIEL D'ETUDE

- 110 malades ont eu une exploration hémodynamique. Il s'agit de deux groupes :

1° L'un de 98 coeurs pulmonaires chroniques possédant tous des signes cliniques et fonctionnels d'emphysème sans autre anomalie bronchopulmonaire majeure ou étendue. L'étude hémodynamique a été limitée à ce type de coeur pulmonaire chronique. En effet les cas conditionnés par une insuffisance respiratoire d'autre cause et in-
donnés de lésions emphysemateuses importantes n'étaient pas assez nombreux pour fournir une étude statistique valable (tuberculose étendue, 4 ; silicose, 2 ; gibbosité, 3).

2° L'autre de 12 malades atteints de bronchopneumopathie chronique, sans coeur pulmonaire chronique comme éléments de référence.

Classification des coeurs pulmonaires chroniques

Pour les coeurs pulmonaires chroniques on a observé, comme pour la clinique, la distinction fondamentale entre :

- Coeur pulmonaire chronique du groupe I : Stade initial, c'est-à-dire avec hypertension artérielle pulmonaire au repos et sans aucun signe clinique passé ou présent d'insuffisance cardiaque.
- Coeur pulmonaire chronique du groupe II : malades ayant au moment de l'exploration des signes cliniques d'insuffisance cardiaque en évolution.
- Coeur pulmonaire chronique du groupe III : malades dont les signes cliniques d'insuffisance cardiaque ont disparu au moment du cathétérisme.

	CAPACITE.			HEMOTOCRITE			VOLUME PLASM.			SAT. ART. PER.			INDEX CARD. L/min./m2.			PCPM mm Hg.		PAPM dynes/cm ² -5/sec	
	moy	min	max	moy	min	max	moy	min	max	moy	min	max	moy	min	max	moy	min	moy	min
Normaux	19,5	15,5	24	42,5	37,5	46,5	2600	1690	3210	95,6	91,1	99	3,59	2,20	4,83	6	11,5	8,5	14,5
Broncho- Pneumo- pathie	19,5	17,2	25,4							91,7	85,5	98	3,82	2,50	7,95	4	11,2	6	14,7
Groupe I	21,2	14,7	27	48,4	46,8	50	2050	2040	2060	87,6	70	98,5	3,10	1,85	5,52	4	19,6	11,8	36,1
Groupe II	23	15,6	28,5	55,5	52,8	58,8	3250	2370	4050	74,4	43,3	93,4	3,96	2,06	7,21	4	38	20,6	63
Groupe III	21,7	14,6	26,6	54	50,8	59,1	2436	1970	2770	85,7	60,1	99,3	3,42	1,86	6,5	3,5	27,7	11,5	50
																	0,8	436	124
																			850

Tableau n° 1 - VALEURS DE DIVERSES CONSTANTES HEMODYNAMIQUES A L'ETAT BASAL AUX DIVERS STADES DE L'EVOLUTION DE LA MALADIE BRONCHOPULMONAIRE ET DU COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE.

PAPM = Pression artérielle pulmonaire moyenne

PCPM = Pression capillaire pulmonaire moyenne

PADM = Pression auriculaire droite moyenne

RAP = Résistance artérielle pulmonaire

moy. = moyenne

Min. = minima

Max. = maxima.

La discrimination est aisée entre les groupes I et II. Elle peut être difficile entre les groupes II et III. En effet, lors du traitement d'une insuffisance cardiaque, la régression des perturbations hémodynamiques précède de plusieurs jours la régression des signes cliniques. Ainsi un patient dont les signes cliniques d'insuffisance cardiaque sont encore très nets peut avoir, s'il a déjà subi un début de traitement, une amélioration considérable des constantes hémodynamiques. Aussi est-il probable que des cas classés dans le groupe II du fait de leurs signes cliniques, appartiennent déjà au groupe III par leurs signes hémodynamiques.

METHODES D'ETUDE.

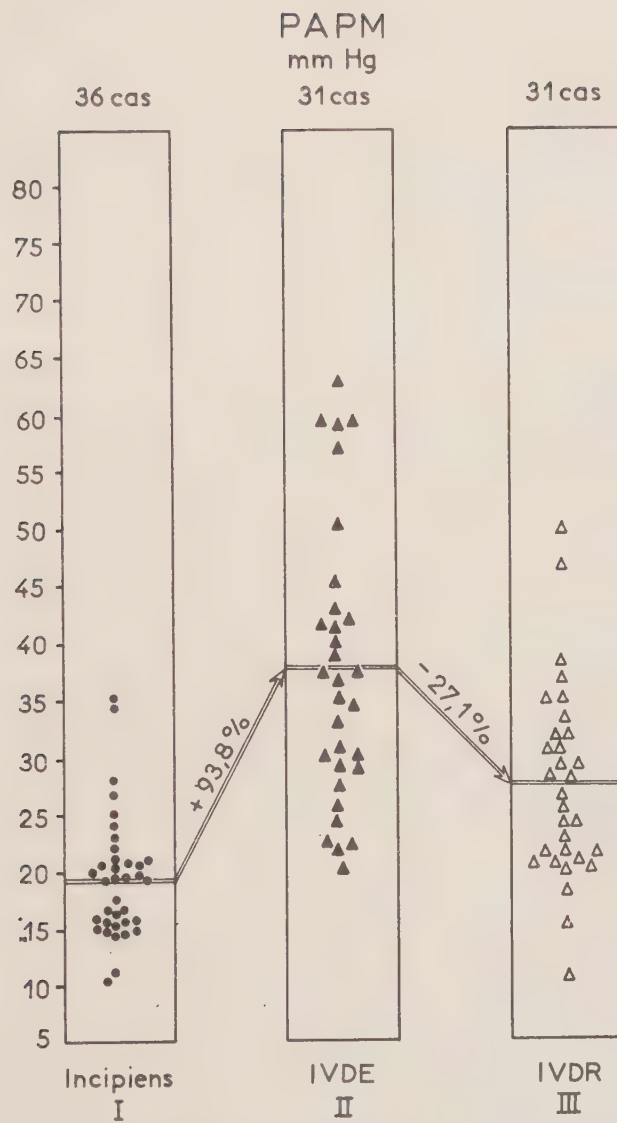
Ces explorations circulatoires ont été effectuées selon la technique habituelle par le Docteur SCEBAT et collaborateurs. Dans 25 cas, une épreuve d'effort a été pratiquée selon la méthode décrite par BOURGAIN, SCEBAT, KREMER, LENEGRE et DAMIEN. Chez 20 malades, le volume sanguin a été mesuré par la méthode de dilution du bleu. (technique de Cochera et Barbier). L'action de l'inhalation d'oxygène pur a été étudiée chez 23 malades ; l'action d'un vaso-dépresseur chez 8 patients.

RESULTATS

Les résultats hémodynamiques ont été consignés au tableau 1, où figurent également les chiffres normaux de référence et les résultats de 12 bronchopneumopathies chroniques sans cœur pulmonaire chronique (au total 102 malades) .

LA SATURATION ARTERIELLE PERIPHERIQUE EN OXYGENE EST ABAISSÉE

(Mc MICHAEL, CURNAND, LENEGRE et collaborateurs). Elle est à un taux variable : 87,6 en moyenne pour le groupe I, 74,4 pour le groupe II, 85,7 pour le groupe III. Elle peut tomber très bas : chiffre extrême : 43, 3 %. TAQUINI a distingué les cas avec une saturation au-dessus de 80 % et où le débit cardiaque est dans les limites de la normale et les cas où la saturation est au-dessous de ce chiffre et le débit augmenté. Dans nos cas les index élevés correspondent souvent à des taux de saturation en oxygène bas. Mais il n'a pas été constaté de relation définie entre le débit et le degré de désaturation du sang artériel. CURNAND (1950) avait nié également cette relation.



Les doubles barres indiquent la moyenne de chaque groupe.

LA PRESSION ARTERIELLE PULMONAIRE MOYENNE (P.A.P.M)

On retrouve comme l'avaient déjà signalé LENE GRE et collaborateurs que dans l'emphysème pulmonaire bien toléré, la pression artérielle pulmonaire moyenne est souvent plus basse que chez le sujet normal.

En revanche, au cours du coeur pulmonaire chronique l'hypertension artérielle pulmonaire moyenne au repos est constante. Le critère d'hypertension artérielle pulmonaire retenu est une pression supérieure à 15 mm de mercure. Les résultats des mesures effectuées chez ces malades sont résumés sur la figure n° 1. Tous les travaux expérimentaux ou cliniques de ces dernières années l'avaient déjà affirmé. L'hypertension artérielle pulmonaire peut être adoptée comme critère précoce et indirect de l'hypertrophie ventriculaire droite (LENE GRE, MAURICE, et SCEBAT). Ce critère existait au repos dans les conditions basales et en dehors de crises d'asthme. Cependant dans le groupe I figurent deux cas où la valeur de PAPM est normale au repos et élevée seulement à l'effort, mais franchement pathologique alors (l'élévation étant d'environ 50 % les PAPM à l'effort étaient de 36 et 34 mm Hg). Ceci est le témoin d'une inadaptation à l'effort qui légitime de classer ces deux malades parmi les coeurs pulmonaires chroniques incipiens.

Ces résultats montrent l'élévation de la P.A.P.M au stade de l'insuffisance ventriculaire droite évolutive et également la réduction de la pression artérielle pulmonaire lorsque l'insuffisance cardiaque est réduite par le traitement : en moyenne - 27,1 % (figure n° 1) (HARVEY, FERRER, RICHARDS et Cournand).

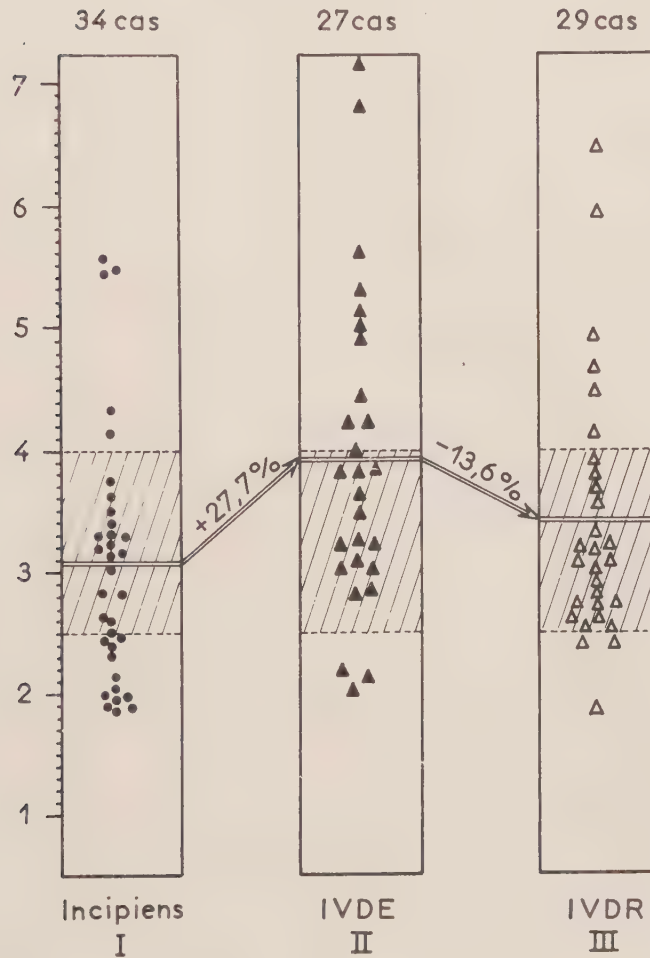
LA PRESSION CAPILLAIRE : est toujours normale

LE DEBIT : La figure n° 2 groupe les résultats des mesures effectuées chez nos malades.

- la moyenne du débit cardiaque est dans les limites de la normale au stade de début. Peu de valeurs sont au-dessus de la normale à ce stade. C'est sur quoi avaient déjà insisté FERRER et collaborateurs en 1950, FOWLER et collaborateurs en 1953.

- quand on atteint le stade d'une insuffisance ventriculaire droite on constate une tendance à l'élévation du débit (+ 27, 7 % en moyenne). Celui-ci est en effet alors soit dans les limites de la normale soit dans un grand nombre de cas supérieur à la normale avec seulement trois fois un chiffre inférieur à la normale. Ce phénomène avait déjà été constaté par bien d'autres auteurs (Mc MICHAEL, 1945 ;

VARIATION - INDEX L/Min/M²



La zone hachurée est celle des chiffres normaux. Les doubles barres indiquent la moyenne de chaque groupe.

RICHARDS, 1945 ; HOWARTH et collaborateurs, 1947 ; HARVEY et collaborateurs, 1951 ; FISHMAN et collaborateurs, 1952). D'après les travaux de COURNAND et de ses collaborateurs, la cause de cette différence avec les autres cardiopathies résiderait dans la désaturation artérielle bien spéciale au coeur pulmonaire chronique.

La desturation artérielle entraîne des perturbations importantes notamment la polyglobulie. D'où augmentation du retour veineux et élévation du débit ventriculaire droit. La défaillance ventriculaire abaisserait bien le débit mais seulement par rapport au chiffre élevé qui la précède de peu.

La réduction de l'insuffisance ventriculaire droite évolutive abaisse le débit de 13, 6 % dans cette série.

En fait si au lieu de confronter globalement les valeurs moyennes obtenues pour l'ensemble des malades des deux stades, on compare les données obtenues chez le même malade exploré à deux stades différents, les résultats sont différents. C'est ce que montre le tableau n° 2 et la figure n° 3 étudiant les résultats obtenus chez six patients explorés successivement aux stades II et III.

Sur l'ensemble de ces six cas, le débit cardiaque augmente trois fois (34, 7 % en moyenne) et diminue trois fois (21, 8 % en moyenne) lors de la réduction de l'insuffisance cardiaque. Ainsi dans la moitié des cas seulement la diminution du débit cardiaque joue pour déterminer la chute de la P.A.P.M. Dans les autres cas, seules des modifications du lit vasculaire peuvent l'expliquer puisque le débit cardiaque s'élève lors de la disparition de l'insuffisance cardiaque ; BAILLET et CARLOTTI avait déjà noté que lors de la guérison d'une poussée d'insuffisance ventriculaire la tension artérielle pulmonaire peut diminuer sans que le débit cardiaque varie et insisté sur le rôle de la vaso-constriction pulmonaire.

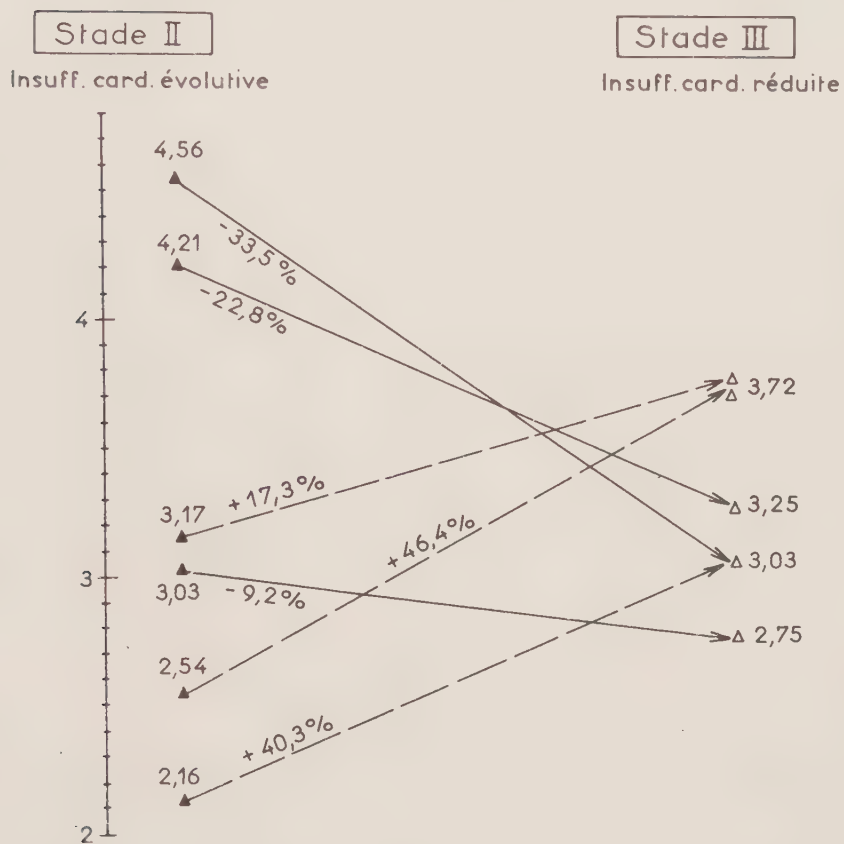
Cette diminution du débit cardiaque au stade d'insuffisance ventriculaire droite évolutive retrouvée dans trois cas paraît en contradiction avec ce qui ressort de l'étude globale et qui est habituellement retrouvé dans les autres travaux. En réalité de pareils faits ont été signalés par FOWLER et collaborateurs qui trouvent généralement des index cardiaques bas. FISHMAN et RICHARDS admettent cette éventualité au stade terminal du coeur pulmonaire chronique.

	Stade I	Stade II	Stade III
Sat. Art. Systém.	60,8 %	82,9 %	+ 36, 4 %
P.A.P.M. (mmHg)	52	26	- 50 %
R.A.P. (dynes/cm ⁻⁵ /sec.	823	397	- 52 %

Tableau n° 2 - DONNEES FOURNIES PAR L'EXPLORATION CIRCULATOIRE
CHEZ SIX PATIENTS CATHETERISES SUCCESSIVEMENT AUX STADES II & III

Sat. Art. Systém. = Saturation oxygénée du sang artériel systémique.
P.A.P.M. (mmHg) = Pression Artérielle pulmonaire moyenne.
R.A.P. = Résistance artérielle pulmonaire.

VARIATION DE L'INDEX CARDIAQUE



LE CALCUL DE LA RESISTANCE ARTERIELLE PULMONAIRE

La résistance artérielle pulmonaire passe de 517 au stade II (+ 51 % par rapport au stade I) 436 au stade II (-15,6 %)

La formule d'Apéria ne fournit en réalité que le rapport entre les deux éléments envisagés plus haut : la pression artérielle pulmonaire moyenne et l'index.

Il serait abusif de faire une comparaison de cette résistance avec l'un de ces deux facteurs qui interviennent dans son calcul ; cela reviendrait à comparer deux facteurs analogues. Ce qui est intéressant c'est de constater que dans 50 % des cas, la chute de la résistance artérielle pulmonaire entre le stade II et le stade III n'est pas le fait du dénominateur, le débit, qui augmente, mais du numérateur seul, la pression artérielle pulmonaire moyenne, qui se modifie.

CAPACITE OXYGENEE - HEMOTOCRITE

L'accroissement de la capacité oxygénée (ou de l'Hématocrite) a été considéré comme un facteur adjuvant dans la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire. C'est en réalité un facteur inconstant, car si dans l'ensemble des cas la capacité diminue du stade II au stade III, dans la série des six patients soumis à deux explorations successives, la capacité varie diversement dans l'un ou l'autre sens.

LES EPREUVES D'EFFORT

Les résultats sont résumés dans le tableau n° 3. La pression artérielle pulmonaire s'élève nettement aux stades I, II, et III. Chez les 7 sujets sains ou ayant une bronchopneumopathie isolée sans hypertension artérielle pulmonaire de repos, celle-ci ne se modifie que très peu à l'effort. L'hypertension pulmonaire d'effort décrite chez les emphysémateux (HICKAM et CARGILL, 1948 ; RILEY et collaborateurs 1948 ; DENOLIN et LEQUIME, 1951) ne figure pas dans les cas correspondant à ce stade. L'élévation franche d'environ 50 % semble un témoin valable de l'inadaptation à l'effort et de retentissement vasculaire de la bronchopneumopathie chronique. L'index cardiaque augmente de façon normale sauf au stade II.

Dans le groupe I l'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne

		NOMBRE DE GAS	P.A.P.II mm de merc.	SAT.A. PER. en %	INDEX CARDIAQUE L/min./m2 Augm.p.cent	P.A.P. -5 dynes/cm sec.
Normaux	C. Eff. Var. %	5	12 13 + 8,4 %	97,2 96,5 - 0,7 %	3,49 6,18 + 77 %	130 102
Broncho- pneumo- pathies	C. Eff. Var. %	2	10 10 C	98 988	3 4,8 + 60 %	182 89
Groupe I	C. Eff. Var. %	9	16 23,6 + 47,5 %	89,7 916 + 2,2 %	3,4 5,55 + 63 %	235 212 - 9,8 %
Groupe II	C. Eff. Var. %	2	25 40 + 50 %	79,3 862 + 8,7 %	4,93 5,29 + 7,3	263 415 + 58 %
Groupe III	C. Eff. Var. %	13	26,6 42,8 + 61 %	86,5 846 - 2,7 %	3,3 4,9 + 48,5	413 482 + 16,7 %

Tableau n° 3 - ACTION DE L'EFFORT sur LES DIVERSES CONSTANTES HEMODYNAMIQUES SELON
LES DIVERS STADES EVOLUTIFS DE LA MALADIE BRONCHOPULMONAIRE ET DU
COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE.

C = Controle

Eff. = effort

Var. % = variation %.

Augm. p. 100 = augmentation de l'index cardiaque pour 100 cc. d'accroissement du métabolisme basal.

peut relever exclusivement d'une importante élévation de débit (63 %) et la résistance artérielle pulmonaire, rapport de la pression artérielle pulmonaire moyenne au débit varie peu. Ce fait semble traduire une adaptation insuffisante du lit artériel pulmonaire à un accroissement de débit (FISHMAN et RICHARDS). Quoique plus faible dans le groupe III, cet accroissement peut expliquer aussi l'élévation de la P.A.P.M. Mais dans le groupe II, la faible élévation du débit cardiaque (7%) n'intervient que peu dans l'élévation de la pression artérielle pulmonaire moyenne (et l'élévation de la résistance artérielle pulmonaire est le fait de l'augmentation du numérateur seul alors que son dénominateur varie peu).

D'ailleurs dans 9 cas sur 21 où la résistance artérielle pulmonaire s'élève, dans cinq de ces 9 cas le débit cardiaque ne subit pas de variation. De tels faits ont été observés par HICKAM et CARGILL et par RILEY et collaborateurs. Ceci suggère là encore une modification du lit vasculaire augmentant la résistance à l'écoulement puisque le débit n'intervient pas.

ACTION DES HYPOTENSEURS

L'action des hypotenseurs sur la pression artérielle pulmonaire confirme la réversibilité des phénomènes hémodynamiques et plaide en faveur d'un processus fonctionnel de vasoconstriction.

Huit malades ont subi l'injection d'un vaso-dépresseur (Protovératine : six cas ; Hexamethonium : 1 cas ; Hydralazine : 1 cas). Les résultats sont résumés dans le tableau n° 4.

La baisse de la pression artérielle pulmonaire est constante : elle s'associe à une diminution de la résistance artérielle pulmonaire (- 30 %) plus importante que la chute du débit cardiaque, d'ailleurs inconstante.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par FOWLER et collaborateurs utilisant le tétraéthylammonium. Ils diffèrent de ceux rapportés par SANCETTA avec l'Hexamethonium. Pour cet auteur, les baisses de pression sont dues à la chute du débit cardiaque.

	CONTROLE	VASODEPRESSEURS	VARIATION %
P.A.P.M (mm. Hg).	27	16	- 41 %
I.C. (L.min.m ²)	3,22	2,83	- 12,2%
R.A.P. (dynes/cm ⁻⁵ sec)	645	452	- 30 %

Tableau n° 4 - ACTION DES VASODEPRESSEURS DANS 8 CAS DE
CŒUR PULMONAIRE CHRONIQUE A DIFFERENTS
STADES.

P.A.P.M. = Pression artérielle pulmonaire moyenne

I.C. = Index cardiaque

R.A.P. = Résistance artérielle pulmonaire.

Les lésions histologiques artériolaires pulmonaires rencontrées offrent un support solide à l'hypothèse de la vaso-constriction artérielle pulmonaire dans la genèse de l'hypertension artérielle pulmonaire du cœur pulmonaire chronique.

ROLE DE L'OXYGÈNE

Les résultats de l'inhalation d'oxygène sont résumés dans le tableau n° 5. L'inhalation d'oxygène pur détermine une chute variable mais toujours discrète de la pression artérielle pulmonaire. Cette chute s'accompagne aux stades II et III d'une diminution de l'index cardiaque. Au stade I la variation ne s'accompagne pas de modification de l'index.

Expérimentalement VAN EULER et LILJESTRAND chez l'animal, MOTLEY et collaborateurs chez l'homme ont montré que l'inhalation de mélanges gazeux pauvres en oxygène entraîne une élévation de la pression artérielle pulmonaire.

La figure 4 établie pour l'ensemble des malades explorés montre l'existence d'une corrélation entre le degré de la pression artérielle pulmonaire et le degré de la désaturation du sang artériel systématique. COURNAND, MILLER et collaborateurs ; GILROY et collaborateurs, FISHMANN et RICHARDS ont noté des faits semblables.

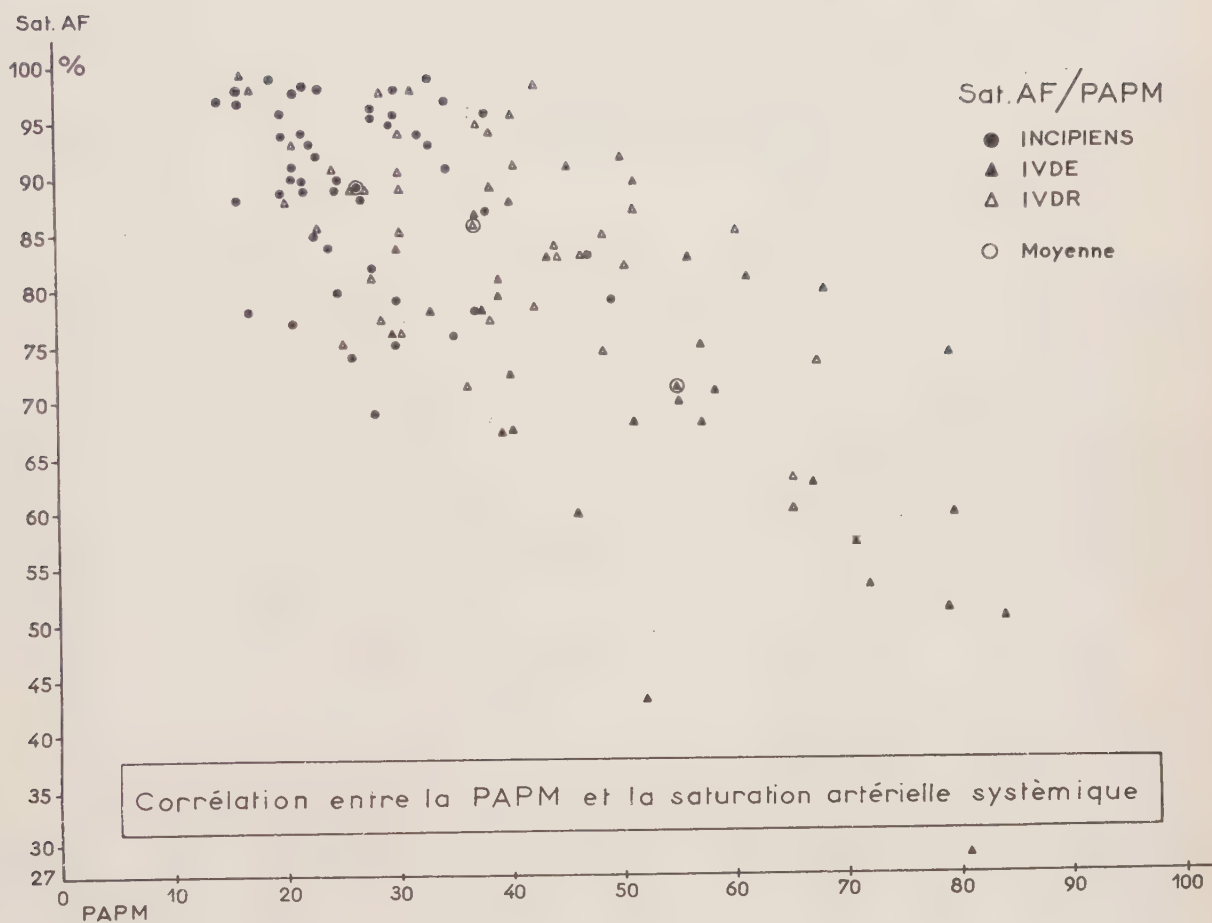
A tous les stades l'inhalation d'oxygène peut entraîner un accroissement de la saturation oxygénée artérielle systémique ainsi qu'une chute de la pression artérielle pulmonaire moyenne d'importance très variable. Par contre, l'action sur le débit cardiaque varie suivant les stades (tableau n° 5).

Au stade I : La pression artérielle pulmonaire moyenne baisse sans variation appréciable du débit cardiaque ce qui entraîne une nette diminution du calcul de la résistance artérielle pulmonaire définie par leur rapport.

Au stade II. Insuffisance ventriculaire droite évolutive : le débit cardiaque subit une diminution nette (- 31, 4 %) alors que la pression artérielle pulmonaire moyenne ne baisse que de - 13, 9 %. Certains cas ainsi ont une pression artérielle pulmonaire moyenne très peu modifiée (57 contre 58 mm Hg) alors que l'index chute (de 4,44 à 1,76), ce qui entraîne bien entendu une élévation de leur rapport qui définit la résistance artérielle pulmonaire. WILSON et collaborateurs ont obtenu des résultats comparables.

		NOMBRE DE CAS	SATURATION ART. PERIPH.	P.A.P.M. en Hg	INDEX CARDIAQUE L/min/m ²	RESISTANCE ART. PULMON. dynes/cm ² ·sec.
Groupe I	Contrôle Oxygène Variation	6	82,3 102,5 + 24,6	24,6 22,8 - 6,5	2,5 2,5 0	640 398 - 37,9
Groupe II	Contrôle Oxygène Variation	7	76,7 103 + 34	36,1 31,1 - 13,9	4,18 2,87 - 31,4	535 549 + 2,6
	Contrôle Oxygène Variation	10	80 101,9 + 27,4	31,1 27,1 - 12,9	3,48 3 - 13,8	474 443 - 6,6

Tableau n° 5 -- ACTION DE L'OXYGENE SUR LA CIRCULATION SELON LES DIFFERENTES
STADES DU COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE.



Au stade III, insuffisance ventriculaire droite réduite : débit et pression artérielle pulmonaire moyenne diminuent parallèlement.

Ces faits, ainsi que la constatation de larges variations individuelles suggèrent qu'un autre processus peut s'associer à l'anoxie dans la genèse de la vasoconstriction artérielle pulmonaire. Pour YU et collaborateurs, la corrélation serait plus nette avec le taux de CO₂ dans le sang qu'avec le degré d'hypoxie. FISHMAN et RICHARDS admettent le rôle aggravant de la rétention de CO₂ sur l'hypertension artérielle pulmonaire. Expérimentalement d'ailleurs l'hypercapnée détermine une hypertension artérielle pulmonaire (DUKE ; VON EULER et LILJESTRAND).

Cette hypothèse est conforme aux résultats fournis par les épreuves à l'oxygène chez les malades étudiés. Au stade initial du cœur pulmonaire chronique il n'y a pour ainsi dire pas de rétention de CO₂ : la correction de l'hypoxie n'aggrave pas cette rétention et entraîne la diminution de la résistance artérielle pulmonaire. Au stade de l'insuffisance cardiaque, au contraire, la rétention de CO₂ est majeure : la correction de l'hypoxie réduit la ventilation et accroît l'hypercapnée (TAQUINI, MOUNSEY et collaborateurs). De ce fait la vasoconstriction persisterait souvent, et expliquerait l'amélioration apportée par la ventilation avec l'appareil d'Engström corrigeant l'hypercapnée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de coeur pulmonaire chronique repose d'une part sur la reconnaissance de la maladie bronchopulmonaire chronique et de l'hypertrophie ou de l'insuffisance ventriculaire droite, d'autre part, sur l'élimination de tout autre facteur cardiaque à retentissement électif sur le ventricule droit. Ce diagnostic reste très difficile à la période de début mais est en général évident lorsque l'insuffisance cardiaque est apparue.

1°) Il est très difficile de dire en présence d'une bronchopneumopathie chronique si elle reste pure ou si elle a déjà entraîné une cardiopathie droite. Il faut insister sur le fait que chez les emphysemateux ou chez les asthmatiques tous les phénomènes dyspnéiques quel que soit leur type peuvent être réalisés par la maladie bronchopulmonaire sans aucune atteinte cardiaque. L'atteinte des cavités droites ne se traduit jamais par une symptomatologie pulmonaire.

Pour ce diagnostic on doit tenir compte de deux ordres de signes qui sont :

- des signes de présomption relevant d'une désaturation artérielle oxygénée nette : la cyanose coïncide presque toujours avec une hypertension artérielle pulmonaire significative (LENEGRE et collaborateurs 1954), et
- des signes de certitude témoins de l'hypertrophie ventriculaire droite..

a) La désaturation artérielle en oxygène : plusieurs signes sont significatifs d'une désaturation artérielle nette :

. L'accentuation de la cyanose. La cyanose discrete n'autorise aucune conclusion. Mais une cyanose nette (elle est alors associée à l'hippocratisme digital) coïncide presque toujours avec une hypertension artérielle significative. Elle permet de conclure avec un assez grand degré de certitude

à l'existence d'un retentissement cardiaque (LENEGRE et collaborateurs 1954).

. La turgescence des veines du fond d'oeil (et pas seulement une dilatation modérée) a la même valeur que la cyanose. Son intérêt est d'être plus souvent marquée que celle-ci,

. La polyglobulie au-dessus de 5 millions : on l'absence d'insuffisance cardiaque c'est un témoin valable de la désaturation. Elle aurait une valeur supérieure à la cyanose pour apprécier le degré de désaturation artérielle en oxygène (HECHT). Le cœur pulmonaire chronique serait présent quand on trouve une érythrocytose chez un pneumopathique chronique (BALDWIN - HECHT).

b) Les signes d'hypertrophie ventriculaire droite :

- On ne doit pas compter sur la palpation du ventricule droit (signe de Harzer excellent mais exceptionnel à ce stade).

- Ni sur le galop xyphoïdien (précieux mais usubjectif)

- La traduction radiologique de l'hypertrophie ventriculaire droite est rare également (10 %).

- L'électrocardiogramme en revanche est souvent révélateur (LENEGRE et coll.). (L'hypertension artérielle pulmonaire étant prise comme critère du retentissement cardiaque).

Le pourcentage de ces signes indirects et directs d'atteinte du ventricule droit chez nos malades est rappelé dans le tableau n° 1.

C'est leur concordance qui permet le diagnostic dans 2/3 des cas. Il faut faire ici une place de choix au tracé électrique en raison de son caractère objectif. Contrairement aux constatations de MOUNSEY et coll. (1952) et SCOTT et coll. (1955) le développement des signes électriques d'hypertrophie ventriculaire droite, avec les critères retenus, apparaît précoce. L'existence d'une proportion non négligeable (23,3 %) de cas présentant une hypertrophie ventriculaire droite électrique pour des pressions pulmonaires peu élevées donne toute sa valeur à l'électrocardiogramme.

Dans 1/3 des cas aucun signe clinique, radiologique, électrique ne permet cependant de suspecter le retentissement cardiaque. Il ne peut être objectivé que par la constatation d'une hypertension artérielle pulmonaire au cathétérisme témoin indirect du retentissement cardiaque.

- Cyanose nette	20, %
- Polyglobulie	35,84 %
- Veinos rétinionnos tugescentes ...	34,5 %
- Galop xyphoïdien	35,84 %
- H.V.D. radiologique	10 %
- H.V.D. électrique	36,11 %

Tableau n° 1

COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE AU STADE INITIAL

2° Il est plus facile de distinguer le coeur pulmonaire chronique des autres causes d'insuffisance cardiaque, soit des cardiopathies valvulaires et notamment de l'insuffisance cardiaque droite du rétrécissement mitral, soit de l'insuffisance cardiaque des malades atteints d'athérosclérose coronarienne. L'absence de bronchopneumopathie sévère ou évidente et l'interprétation des signes électriques (absence de déviation axiale droite ou de signe d'hypertrophie ventriculaire droite) permet la différenciation. Eventuellement le cathétérisme cardiaque permettrait de reconnaître une insuffisance cardiaque gauche avec hypertension capillaire pulmonaire alors que celle-ci fait toujours défaut dans le coeur pulmonaire chronique.

La difficulté peut être plus grande dans les cardiopathies mixtes telles :

- une athérosclérose associée à un catarrhe bronchique et un emphyème. La radiologie vient révéler une hypertrophie cardiaque importante avec hypertrophie ventriculaire gauche. Dans ces cas, il convient de rechercher les signes d'une hypertension ancienne, d'une insuffisance coronarienne (en sachant que les douleurs thoraciques du coeur pulmonaire chronique peuvent prêter à confusion). Cependant chez ces malades il ne faut pas méconnaître le coeur pulmonaire chronique associé. La moitié des 60 malades de SPAIN et HANDLER avaient été considérés d'abord comme des artériels et leur condition pulmonaire avait été cliniquement méconnue. Une analyse des antécédents morbides et surtout l'analyse des modifications électrocardiographiques doivent permettre le diagnostic des cardiopathies mixtes d'emblée (CAROUSO, DESCHAMPS, TILMANT, LENEGRÉ, KILAUDONIS).

- L'association d'un coeur pulmonaire chronique au rétrécissement mitral peut également poser des problèmes difficiles. Il est souvent impossible radiologiquement de faire la part des deux facteurs dans les signes d'hypertrophie ventriculaire droite. Les épreuves fonctionnelles respiratoires peuvent orienter par la prééminence des troubles ventilatoires, en faveur du coeur pulmonaire chronique. Cependant c'est l'hémodynamique qui tranche : le taux de l'hypertension capillaire marque l'importance de la sténose. L'augmentation du gradient artério-capillaire est parallèle à la sévérité de la bronchopneumopathie chronique traduite par la forte désaturation en oxygène du sang artériel périphérique.

- En cas d'association au rétrécissement mitral, il faut également distinguer une forme particulière de sténose décrite par SOULIE et coll., TAQUINI, qui évoluerait vers un cœur pulmonaire chronique, le barrage artériolairé protecteur ne relevant pas d'une bronchopneumopathie chronique. L'hémodynamique montre en plus d'une forte hypertension capillaire un gradient artério-capillaire très augmenté témoin du barrage artériolairé et l'absence de désaturation oxygénée importante du sang artériel.

- Le cœur pulmonaire chronique d'origine artérielle (TOURNIAIRE, et coll. CHICHE et coll. LENEGRÉ et GERBAUX) est habituellement différent en raison de l'absence de bronchopneumopathie chronique et de désaturation artérielle. Cependant une cyanose peut apparaître à un stade avancé.

- En faveur du cœur pulmonaire d'origine embolique ou recherchera la notion de thromboses récidivantes dans les antécédents du malade et d'accidents pulmonaires aigus. Dans 1/3 des cas l'examen radiologique montre une artère pulmonaire dense, cylindrique et immobile se terminant brusquement comme amputée.

- Lorsque l'enquête minutieuse et la clinique ne montrent aucun indice susceptible d'orienter vers l'existence d'une thrombose veineuse, ancienne et latente, on peut admettre par exclusion le diagnostic de cœur pulmonaire chronique par hypertension artérielle pulmonaire primitive (SOULIE et coll.).

- Les cardiopathies congénitales cyanogènes tel le complexe d'Eisenmenger ou certaines communications inter-auriculaires peuvent aboutir vers l'âge de 20 à 30 ans à un tableau d'insuffisance ventriculaire droite et posent un problème d'autant plus difficile qu'elles s'accompagnent de bronchites à répétition. L'âge relativement jeune, l'apparition précoce de la cyanose, la présence de souffle cardiaque, la forte amplitude des complexes rapides à l'électrocardiogramme sont autant d'éléments pour le diagnostic. Mais dans quelques cas, seul le cathétérisme avec la mesure des pressions et l'analyse des gaz du sang dans les différentes cavités du cœur et dans l'artère pulmonaire sont seuls susceptibles d'orienter le diagnostic. C'est le cathétérisme de la communication ou la mise en évidence d'un shunt par augmentation localisée du taux d'oxygène du sang veineux qui confirment le diagnostic.

La polyglobulie essentielle (Maladie de Vaquez)

Elle donne une coloration pourpre qui habituellement n'est pas confondue avec la cyanose du coeur pulmonaire chronique ; elle s'accompagne de splénomégalie et n'aboutit que rarement à l'insuffisance cardiaque. Mais cette polyglobulie survient souvent chez des sujets obèses et emphysémateux et surtout le diagnostic est difficile si une insuffisance cardiaque d'autre origine vient compliquer la maladie de Vaquez. C'est dire que ce diagnostic n'est pas toujours évident. Mais la désaturation artérielle en oxygène manque toujours dans la polycythémie vraie (LAWRENCE et coll. RATTI et coll.) Si on a décrit une désaturation obyténée artérielle périphérique dans ces cas (NEWMAN) c'est qu'il s'agit des formes associées ou compliquées (BEDALL et coll., FISHER et coll.) L'examen de la moelle osseuse montrerait une hyperplasie généralisée contrastant avec l'hyperplasie portant seulement sur la série rouge du coeur pulmonaire chronique (BRAUN).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

MATERIEL D'ETUDE

Ce matériel comprend 40 vérifications de coeurs pulmonaires, chroniques purs d'origine bronchopulmonaire sans lésions associées, valvulaires artériolles, congénitales ou coronariennes, 26 de ces 40 vérifications répondent à une bronchopneumopathie chronique primitive emphysémateuse sans autre lésion pulmonaire (voir tableaux n° 1,2,3). Ceci donne tout son intérêt à cette série car le nombre des vérifications rapportées de coeurs pulmonaires chroniques dus à l'emphysème seul est souvent petit. Les 14 autres vérifications sont celles de :

- 5 gibbeux
- 3 dilatations des bronches
- 6 tuberculoses pulmonaires évolutives.

ETUDE MACROSCOPIQUE

Le coeur : est déformé, élargi transversalement. Il existe une hypertrophie dilatation importante des cavités droites. Le ventricule droit constitue habituellement la moitié de la face antérieure du coeur réalisant l'aspect classique de coeur en carte à jouer, voire les 2/3 repoussant sur le bord gauche le sillon inter-ventriculaire antérieur. C'est le ventricule droit qui constitue en règle la majeure partie de la pointe, le bord inférieur, la partie inférieure du bord droit et une partie plus ou moins importante de la face diaphragmatique.

Il pèse le plus souvent entre 350 et 500 g 8 fois seulement il dépasse ce chiffre. Son poids moyen est de 435 g (extrêmes 600 g et 250 g). Les poids du coeur figurent dans les tableaux n° 1, 2 et 3).

Sur une coupe frontale la cloison presque médiane est verticale, paraît diviser la masse ventriculaire en deux parties presque égales.

L'épaisseur du ventricule droit apparaît relativement plus augmentée que l'épaisseur du ventricule gauche (MACK et SNIDER). Dans les 40 cas, les parois du ventricule droit sont hypertrophiées. Le critère d'hypertrophie retenu a été une épaisseur de paroi sans les colonnes supérieures à 5 mm (SPAIN et HANDLER, SCOTT et GARVIN; WALKER, PHILIPS) Dans 15 cas cette épaisseur était égale ou supérieure à 10 mm (extrêmes 16 mm).

La séparation des ventricules, effectuée dans 38 cas suivant la méthode de HERMANN et WILSON, par le docteur HELLER donne les résultats figurant dans les tableaux n° 1, 2, 3. Le poids du ventricule droit surpasse le plus souvent celui du ventricule gauche. Les rapports ventricule gauche / ventricule droit figurent sur le schéma n° 1 (moyenne 0,92 ; extrêmes 0,61 et 1,40).

Tous les rapports sont en dehors de la zone normale. Seuls 6 cas ont une hypertrophie ventriculaire droite modérée avec rapport compris entre 1,1 et 1,3 inclus, tous les autres ont un rapport inférieur à 1,1 témoin d'une hypertrophie ventriculaire droite importante (THOMAS et coll. 1958).

A cette hypertrophie du ventricule droit s'ajoute toujours une dilatation dont le degré figure dans les tableaux n° 1, 2, 3. L'importance de la dilatation est appréciée par un nombre de croix allant de 1 à 3. Elle est dans :

25 % des cas modérée (+)

40 % des cas importante (++)

17,5 % des cas très importante (+++)

Dans 7 cas l'importance de cette dilatation est inconnue.

L'oreillette droite : elle est dilatée dans les 40 cas. 15 fois modérément (+), 25 fois considérablement(++). Son hypertrophie est plus inconstamment retrouvée ; elle n'est nette que dans 18 cas (45 %).

Les CORRELATIONS de ces données avec les critères électriques ont été envisagées au chapitre de l'électrocardiographie.

Vérification n°	Sexo	Ago	Etiolo- gio	Poids cœur	V.G.	V.D.	VG/VD	Dilat. V.D.	AQRS 110°	P.V.D.	T inver.	r/s	BID HVD
966	L	57	BPC	350	97	113	0,82	+	0	0	0	+	0
983	F	44	BPC	300	90	108	0,83	?	+	+	0	+	0
985	M	75	BPC	430	138	155	0,89	+	+	+	+	+	0
1018	L	55	BPC	500	180	155	1,16	++	0	+	+	0	0
1029	F	55	BPC	359	126	153	0,82	+++	0	0	0	0	0
1031	F	62	BPC	395	126	183	0,68	+	0	+	+	0	0
1042	M	24	DDB	480	143	199	0,71	++	+	+	+	+	+
1049	M	61	BPC	497	165	232	0,71	++	+	+	+	+	+
1082	L	56	Tubor.	495	180	208	0,86	+++	0	+	0	+	0
1100	F	68	BPC	460	130	143	0,90	+	+	0	+	+	0
1113	L	58	BPC	315	120	140	0,85	+	0	+	+	+	0
1143	M	51	Tubor.	615	165	192	0,85	++	+	+	+	+	0

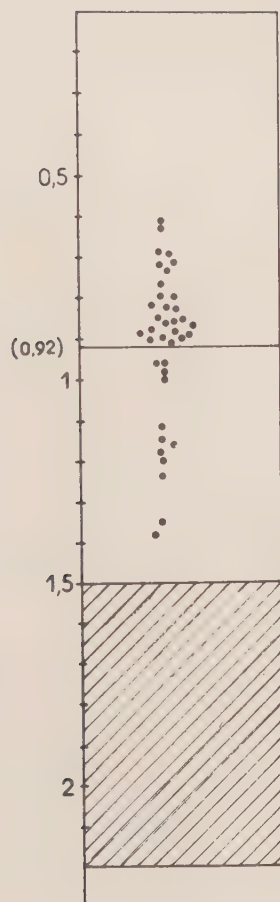
Tableau n° 1 - POIDS DU CŒUR, DES VENTRICULES, LEUR RAPPORT ET LES CRITERES ELECTRIQUES
D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE DROITE.

Vérification n°	Sexe	Age	Étiolo- gio	Poids cœur	V.G.	V.D.	VG/VD	Dilat. V.D.	ASRS 110°	P.V.D.	T invers.	r/s	BID HVD
1146	F	71	Tubor. + BPC	330	110	95	1,15	+++	+	0	0	+	0
1154	M	31	Tubor.	320	90	125	0,72	?	+	+	+	+	+
1175	M	51	BPC	405	116	120	0,96	+	0	+	+	+	+
1191	M	52	BPC	545	198	162	1,22	+	0	0	0	0	0
1217	F	38	DDB	523	150	196	0,76	?	+	0	0	+	+
1224	M	60	BPC	550	139	158	0,87	++	0	0	+	+	0
1250	F	31	Gibb.	570	102	70	1,45	?	0	0	0	0	0
1253	M	64	BPC	570	153	183	0,83	++	0	+	+	+	0
1261	M	66	BPC	360	117	127	0,92	++	+	0	0	+	+
1315	M	66	BPC	520	131	147	0,89	++	0	+	+	0	+
1325	M	49	BPC	360	126	138	0,91	++	+	+	+	+	0
1349	M	62	BPC	320	128	92	1,39	?	0	+	+	+	0
1358	M	54	BPC	390	122	127	0,96	?	+	0	0	+	0
1406	F	52	Gibb.	325	?	?	?	++	0	0	0	0	0

Tableau n° 2

Vérification n°	Sexe	Age	Etio- logio.	Poids cour	V.G.	V.D.	VG/VD	Dilat. V/D	AQRS 11C°	PV.D.	T invers.	r/S	BID HVD
1432	F	57	BPG	440	151	127	1,19	++	+	0	+	+	0
1453	F	50	Gibb.	225	72	71	1,09	+++	+	+	+	+	0
1463	M	47	BPG	480	140	173	0,80	++	+	+	+	+	+
1464	F	52	BPG	?	120	150	0,80	+	0	+	+	+	+
1481	M	64	BPG	390	103	161	0,63	++	0	+	+	0	+
1484	M	55	BPG	430	132	136	0,97	++	0	+	0	+	0
1549	M	41	Gibb.	360	103	114	0,90	+	+	0	0	0	0
1554	F	49	DDB	370	106	153	0,69	+	0	+	0	+	+
1615	M	47	Gibb.	505	140	155	0,90	+++	+	+	+	0	+
1684	M	57	BPG	540	166	133	1,24	?	0	+	+	+	+
1693	F	37	Tuber.	335	?	?	?	+++	0	+	+	0	+
1696	M	43	BPG	600	155	252	0,61	++	0	+	0	+	+
1731	M	61	BPG	600	?	?	?	++	0	+	0	+	0
1747	M	53	Tuber.	440	112	125	0,89	+++	0	0	+	+	0

tableau n° 3



Le rapport $\frac{VG}{VD}$ dans
38 vérifications de cœurs
pulmonaires chroniques
purs.

_ la zone hachurée est celle des
chiffres normaux.

_ la barre indique la moyenne. **0,92**

Le ventriculo gauche :

Il est dans 14 des 40 cas, c'est-à-dire dans 35 % des cas le siège d'une hypertrophie modérée (+) les parois mesurant environ 15 mm. Il est très rarement dilaté (7 fois). La fréquence de l'augmentation modérée de l'épaisseur du ventriculo gauche a été déjà notée par de nombreux auteurs (SCOTT et GARVIN, ZIMMERMAN et RYAN, PHILIPS). Son mécanisme a été matière à discussion mais reste obscur : conséquence de l'anoxie chronique ou de l'augmentation du débit cardiaque.

Les orifices du coeur ainsi que les valvules sont normaux

Le système coronarien est toujours indemne de lésions importantes (PHILIPS). S'il existe souvent quelques plaques d'athérome, il n'y a jamais de sténose notable (sauf un cas de sténose à 50 % de l'interventriculaire antérieure). Aucune thrombose n'a été rencontrée non plus. L'artériosclérose coronarienne est moins marquée même que pouvait le laisser prévoir l'âge des malades (LENEGRE et coll. 1950).

Veines tibiales postérieures, :

Elles sont 10 fois le siège d'une phlébothrombose (5 fois cette thrombose était bilatérale).

Le foie et les reins sont de type cardiaque congestif.

L'estomac est dans deux cas (5 %) le siège d'un ulcère (qui dans un de ces cas a entraîné la mort par hématoméso). FULTON a signalé la fréquence des ulcères gastriques chez ces malades. On a proposé leur recherche systématique (MACK et SNIDER).

Les poumons : sont adhérents à la paroi thoracique dans 15 cas. (Cette symphyse est bilatérale dans 10 cas). Ces symphyses correspondaient à 4 tuberculeux (sur 5) 9 bronchopneumopathies chroniques (sur 25), une dilatation des bronches (sur 3), 1 gibbeux (sur 5).

La fréquence de cette symphyse pleurale dans le coeur pulmonaire chronique d'origine tuberculeuse avait été soulignée par ACKERMANN et coll. Quand la plèvre est libre la plourésie fait toujours défaut (un seul cas d'épanchement pleural dont la nature bacillaire a été affirmée par l'histologie).

Une fois sorti du thorax l'aspect varie selon l'étiologie

1° Dans les bronchopneumopathies chroniques (26 cas) l'emphysème est dans 80 % des cas visible à l'oeil nu (21/26). 18 fois il est diffus, 3 fois seulement localisé à un lobe.

Les poumons sont volumineux, pâles ou rosés, gris ou ardoisés chez les sujets plus âgés avec souvent une surface irrégulière. Parfois existant des dilatations kystiques avec bulles sous-pleurales de la grosseur d'une noix. Ils sont légers et souples à la palpation. La coupe montre parfois l'aspect d'une dentelle à mailles plus larges que normalement. Mais surtout sous le jet d'eau, les mailles des alvéoles apparaissent mieux, se gonflant, et on obtient un aspect de fine toile d'araignée sur la surface de la coupe. Souvent les artères pulmonaires sont turgescents et saillent de la coupe. Il n'existe jamais de sclérose visible à l'oeil nu.

Les infarctus pulmonaires macroscopiquement décelables existaient dans 15,3 % des cas (4/26).

La trachée et les bronches sont altérées, toujours encombrées de sécrétion visqueuse, muqueuse, ou muco-purulente. La muqueuse est congestive. Sur les petites bronches de certains patients, les sécrétions sont si abondantes qu'elles obstruent la lumière.

2° Dans la tuberculose pulmonaire la rétraction du parenchyme atteint est importante. Il est densifié ayant perdu sa souplesse. A la coupe apparaissent des lésions caséuses et scléreuses. Il n'existe que très rarement un aspect d'emphysème évident dans les zones saines. Dans un cas seulement il existait une embolie pulmonaire visible.

3° Dans les dilatations des bronches (3 cas) les dilatations kystiques du système bronchique s'accompagnent parfois d'un emphysème mais toujours localisé et plus modéré.

4° Gibboux (5 cas). Macroscopiquement le parenchyme paraît rétracté et densifié, il n'existe que peu d'emphysème.

Le tronc de l'artère pulmonaire et ses deux branches sont parfois augmentés de volume mais la dilatation à l'autopsie est toujours moins im-

portante que pouvaient le laisser supposer les signes radiologiques (LENEGRE et coll. 1950) ce qui est un élément en faveur d'une distension dynamique. Des plaques chamois d'athérome sont parfois retrouvées sur le tronc et les principales branches de division.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Les différents viscères tels le foie, la rate et les reins présentent les altérations qu'il est habituel de trouver dans l'insuffisance cardiaque avec une vaso-dilatation importante.

L'examen histologique du myocarde : ne montre pas d'altérations majeures. Il n'existe pas d'infiltrats inflammatoires, pas de nécrose. On note une très discrète sclérose entre les fibres musculaires surtout dans les régions sous-épicaudiques et sous-encocardiques. Mais très souvent les noyaux sont de taille très inégale. Dans presque tous les cas nous avons retrouvé ce signe. Ceci se retrouve aussi bien pour les prélèvements effectués sur le ventricule droit que sur le ventricule gauche.

Diaphragme : dans trois cas où l'histologie a été faite le muscle est normal.

Les poumons

Technique et les prélèvements pulmonaires

Ils comprennent toujours une coupe dans chacun des lobes, parfois plusieurs coupes dans le même lobe ; quelquefois en plus des coupes dans le hile et à la base, ce qui fait au minimum 5 coupes différentes par malade et habituellement 7 coupes différentes.

Toutes les coupes ont été systématiquement colorées à l'hématéine-éosine et au Gallego pour étudier les fibres élastiques, quelques unes au trichrome de Masson pour différencier la sclérose et le tissu conjonctif. Au total c'est 525 préparations de poumons qui ont été ainsi examinées avec le Docteur LANCRET.

L'analyse complète des lésions parenchymateuses et vasculaires firent dans les tableaux 4, 5 et 6.

Quatre types de modifications parenchymateuses sont retrouvés.

1° L'emphysème (pneumonie réticulée atrophique) caractérisé par un amincissement des cloisons inter-alvéolaires avec diminution des fibres élastiques dans ces cloisons, bien visibles sur les colorations de Gallego. C'est la lésion fondamentale la plus fréquemment retrouvée sauf chez les gibbons et les tuberculeux. Son intensité est précisée dans les tableaux.

- soit diffus, généralisé sur toutes les préparations (+++).
- soit trouvé dans tous les lobes mais de façon moins homogène (++)
- soit limité à un seul prélèvement(+).

2° La fibrose peut-être de différents types également

- discrète avec augmentation du conjonctif autour des axes broncho-vasculaires (+)
- plus importante avec épaississement des parois interalvéolaires (++)
- enfin sclérose intersticielle très importante enserrant les axes broncho-vasculaires, mutilante (+++).

Ces deux lésions fondamentales : emphysème et fibrose se retrouvent ainsi suivant l'étiologie.:

Dans les bronchopneumopathies chroniques (26 cas).

Les proportions d'emphysème

- Emphysème très important (+++ et ++) $11/26 = 42,3 \%$
- Emphysème modéré (+) $5/26 = 19,2 \%$
- Emphysème très réduit ($\pm$) $8/26 = 30,7 \%$
- Seuls 2 cas n'ont aucune lésion emphysémateuse.

Les proportions de fibrose trouvée dans ce groupe sont inverses

- un seul cas de sclérose très importante $1/26 = 3,84 \%$
- trois cas de fibrose importante $3/26 = 11,5 \%$
- cinq cas de fibrose discrète $5/26 = 19,2 \%$
- les 17 autres cas ont une fibrose nulle ou pratiquement négligeable ($\pm$) $17/26 = 65,38 \%$

Ces deux lésions peuvent exister

ETUDE HISTOLOGIQUE DU PAR ENCHYMALE, DES PETITES ARTERES ET ARTERIOLES
PULMONAIRES DANS 39 CAS DE COEUR PULMONAIRE CHRONIQUE.

véri- cation N°	Emphyseme	Fibrose	Artères de 1 mm à 100 μ					Artérioles de 100 μ à 10 μ					VG VD	HEMODYNAMIQUE	
			Hypertrophie		Scléro- Adv.	Degré Sténose	A.p sténose	Hypertrophie paroi		Scléro- Adv.	Degré sténose	A.p sténos.		Etat	PAPM
			int.	Med.				Type I	Type II						
966	++	0	+ 5% CM	0	+ 50%	0	0	0	0	++ 100%	0	0	0,82	IVDE	57
1001	++	0	+ 5% CM	0	0	0	0	0	+ 15%	+ -	0	0	0,86	IVDR	22
1029	++	0	+ 20% CM	+ -	++	20%	20%	0	0	+ 7%	0	0	0,82	IVDR	22
1031	0	+	+ 70% C+CM	0	+ -	50%	70%	+ 0 10%	+ 10%	0	0	0	0,68		
1042	0	+	+ CM 100%	0	+++	50%	100%	+ 30% 0	0	0	30%	30%	0,71		
1049	+	0	0	+ 50%	0	0	0	+ 0 30%	+ 30%	0	30%	60%	0,80		
1082	0	++	+ CM 40%	0	++	70%	40%	0	0	+	0	0	0,86		
1100	+	+++	+ CM 60%	+ 25%	++	30%	20%	0	+ 15%	++	0	0	0,90		
1113	0	+	0	+ -	+ -	0	0	+ 0 10%	+ 70%	+ -	30%	70%	0,85	IVDR	27
1143	+ -	0	+ 0 80%	0	+ -	30%	40%	0	+ 25%	0	0	0	0,85	IVDR	31
1146	0	+	+ CM 20%	0	+	0	0	0	+ 20%	0	0	0	1,15		

Tableau n° 5

Vérifi- cation N°	Emphysema	Elbow	Artères de 1 mm à 100 μ				Artérioles de 100 μ à 10 μ					HEMODYNAMIQUE			
			Hypertrophie		Sclérose Adv.	Degré sténose	A.P. sténoses	Hypertrophie		Sclérose Adv.	Degré sténoses	A.P. sténoses	VG VD	Etat	PAPL
			Int.	Mod.				Type I	Type II						
1154	0	+++	b	0	+++	50 %	10 %	+ 0 10%	0	+++	0	0	0,72		
1191	+ -	0	0	+ -	0	0	0	0	+ 10 %	0	0	0	1,2		
1217	0	+++	+ 0 20 %	0	++	0	0	0	+ 40 %	0	30 %	40 %	0,76		
1253	+++	0	+ 0 25 %	+ 25 %	+ -	20 %	30 %	+ 0 20 %	+ 30 %	0	0	0	0,83	IVDE	52
1261	+ -	0	+ 0 70 %	+ -	+ -	20 %	30 %	75 %	+ 75 %	0	20 %	30 %	0,87	IVDE	50
1299	+ -	+	+ 0 50 %	0	+ -	20 %	30 %	0	+ 90 %	+	0	0	1,12	IVDR	18
1315	+++	0	+ 0 20 %	0	+ -	30 %	20 %	+ 0 20 %	+ 20 %	0	0	0	0,88		
1325	+ -	0	+ 0 10 %	0	+ -	0	0	+ 0 30 %	+ 30 %	0	0	0	0,91	IVDR	48
1349	+ -	0	+ 0 25 %	+ 25 %	0	30 %	10 %	0	+ 40 %	0	0	0	1,39		
1358	+	0	+ 0 20 %	0	+ -	0	0	+ 0 20 %	0	+ -	0	0	0,96		
1406	0	0	+ 0 -	0	0	0	0	0	+ 15 %	0	0	0	?		
1432	+	++	+ 0 -	0	+ -	0	0	0	+ 10 %	0	0	0	1,19		
1453	0	0	0	0	+ -	0	0	0	+ 50 %	0	0	0	1		
1458	++	++	+ 0 30 %	+ 15 %	0	30 %	30 %	0	+ 45 %	0	0	0			

Vérifi- cation n°	EMPHYSEME	FIBROSE.	Artères de 1 mm à 100 μ				Artérioles de 100 μ à 10 μ				VG VD	HEMODYNAMIQUE			
			Hypertrophie		Scléro. Adv.	Degré sténose	A.P. sténos.	Hypertrophie.		Scléro. Adv.		Degré sténose	A.P. sténosée	Etat	PAPM
			int.	Mod.				Type I	Type II						
1463	+ -	0	0	0	0	0	0	0	0	0	30 %	35 %	0,80		
1464	+	+	0	+ 10 %	+	0	0	0	0	0	30 %	40 %	0,80		
1481	+++	0	+ OM 50 %	0	0	0	0	+ 0 25 %	+	0	0	0	0,63		
1484	+++	0	+ 0 20 %	0	+	20 %	15 %	+ 0 10 %	+	0	0	0	0,97	24	
1521	+++	0	+ 0 85 %	0	+	84 %	80 %	+ 0 45 %	0	0	60 %	30 %	?		
1549	0	0	0	+ 25 %	0	20 %	20 %	0	+	0	20 %	50 %	0,90	45	
1554	++	0	+ OM 10 %	0	+	0	0	0	+	0	30 %	10 %	0,69		
1615	+ -	0	0	0	+	0	0	+ 0 24,5 %	0	+	0	0	0,90		
1684	++	++	0	0	+	0	0	+ 0 20 %	0	0	0	0	1,24		
1693	0	0	0	0	+	0	0	+ 0 5 %	0	0	0	0	?		
1694	+++	+	+ OM 20 %	0	+	0	0	0	+	0	60 %	10 %	?		
1696	+ -	+	0	+ 100 %	+	20 %	80 %	0	+	0	0	0	0,61	37	
1731	+ -	0	0	0	0	0	0	0	Tissu hyalin	0	0	0	?		
1747	0	0	0	0	+	0	0	0	+	0	20 %	30 %	0,89		

- soit séparément : emphysème exclusif : $16/26 = 61,53 \%$
fibrose exclusive : $1/26 = 3,84 \%$
- soit conjointement : emphysème et fibrose associés : $8/26 = 30,76 \%$.

En conclusion l'on voit que chez ces malades l'emphysème exclusif sans autre lésion juxtaposée peut réaliser le cœur pulmonaire chronique (61,5 % des cas). Contrairement à ce qui a été avancé par TAQUINI (1956) l'emphysème simple exclusif est capable à lui seul de créer le cœur pulmonaire chronique, c'est même la cause la plus fréquente.

Les deux lésions d'emphysème et de fibrose peuvent coexister dans le même poumon. Cette association avait déjà été notée par KONN dans ses cas. Mais la fibrose est exceptionnellement intense. Dans les bronchopneumopathies chroniques elle n'est pratiquement jamais seule à l'origine du cœur pulmonaire chronique (1/26).

Chez les gibboux :

Il n'y a jamais de fibrose.

Pratiquement jamais d'emphysème (un seul cas ⁺). C'est pourquoi HERZOG et coll. (1943) avaient déclaré que chez les gibboux on peut voir une insuffisance ventriculaire droite sans altération des poumons. En fait, il existe des plages d'atélectasie et l'atteinte des bronches chez ces malades est constante.

Dans les dilatations des bronches (3 cas)

- un cas de sclérose importante (+++) et un de sclérose discrète (+)
- l'emphysème manque deux fois et est net (++) une fois. L'importance de l'emphysème dans ces cas semble plus discrète que celle qui avait été notée par KONN.

Chez les tuberculeux (6 cas)

- L'emphysème fait pratiquement toujours défaut (un seul cas ⁺)
- La sclérose est deux fois mutilante (+++) une fois discrète, trois fois absente sur les prélèvements. Il existe de la pneumonie réticulée hypertrophique.

3° La pneumonie réticulée hypertrophique avec épaississement des septa avec fibres conjonctives, fibres élastiques, présence dans les parois alvéolaires épaissies de trousseaux de fibres conjonctives colorées en bleu par le Gallego; augmentation des cellules et des fibres de l'espace interstitiel. Cette modification s'accompagne d'une augmentation du nombre des cellules alvéolaires avec métaplasie cubique (BESANCON et DELARUE). Cette modification est rare et rarement importante. Elle s'observe le plus souvent dans le voisinage des lésions omphysémateuses. Sa fréquence n'a pas été mentionnée dans les tableaux analysant les résultats.

4° Des lésions d'alvéolite fibrino-leucocytaire peuvent alterner avec des zones d'omphysème.

Les autres altérations parenchymateuses sont plus rares. Les zones d'alvéolite hémorragique témoin d'un infarctus pulmonaire sont retrouvées dans 30 % des cas (12 sur 40) mais dans les cas où elles existaient, elles étaient isolées et peu nombreuses. Jamais plus d'une ou deux pour l'ensemble des coupes pour un sujet.

L'hémosidérose est rare

L'alvéolite oedémateuse exceptionnelle. Elle se rencontre cependant dans des zones limitées de certaines vérifications, également parfois on retrouve un aspect de desquamation intra-alvéolaire associé à la dilatation des capillaires de la cloison. De telles altérations de poumon cardiaque sont toujours très limitées. Elles sont presque contemporaines de la mort. L'étude clinique et radiologique montre que de telles altérations se constituent in extremis probablement sous l'influence de l'asphyxie terminale (LENEGRE et coll. 1950).

Les bronches

Les altérations bronchiques sont retrouvées dans tous les lobes.

Elles ne sont jamais spécifiques (sauf dans les 3 cas de dilatation des bronches) mais elles sont toujours importantes. Leur aspect est univoque dans tous les cas, seule leur intensité varie :

1° Modérés : avec hyalinisation et épaississement de la membrane basale de l'épithélium, bien visible sur le trichrome, associée à la métaplasie caliciforme de l'épithélium ou non.

2° Sévères : aux modifications du groupe précédent s'ajoute une prolifération dans les couches conjonctives sous-muqueuse d'histiocytes, macrophages, plasmocytes, une congestion très importante avec vaisseaux dilatés, une hyperplasie glandulaire, une desquamation épithéliale, les artérioles bronchiques sont altérées, tantôt sténosées, tantôt dilatées.

C'est dans ces cas que les bronches, surtout les petites sont oblitérées par des bouchons muco-purulents (mucus et polynucléaires dans la lumière).

Tous nos cas présentaient un de ces deux types de lésions bronchiques. La lésion bronchique se retrouve non seulement dans les cas de bronchopneumopathie chronique, mais également chez les tuberculeux, même chez les gibbeux. C'est la lésion histologique commune à tous les cas de pneumopathies chroniques.

LES ARTERES PULMONAIRES

Critères techniques :

Classiquement, il n'existait pas de distinction nette entre les artères de type musculaire et les artères de type élastique (POLICART 1938). Cependant, la structure de la paroi reste l'élément de référence essentielle (BRENNER, Arch. Cf. Int. Med. 1935). TAQUINI également y insiste dans sa classification (TAQUINI : El corazon pulmonar 1954). Nous avons pris comme description des différents types d'artères celle donnée par BRENNER et les limites du diamètre données par EDWARDS 1957, HATH et WITHAKER.

Classification :

1° Les grosses artères pulmonaires : ce sont toutes les artères élastiques, d'un calibre allant du tronc de l'artère pulmonaire jusqu'à un diamètre de 1 mm. Elles sont composées :

- d'une intima avec endothélium et couche sous-endothéliale nettement individualisée (cette couche sous-endothéliale diminue d'épaisseur au fur et à mesure que le vaisseau diminue de calibre).

- d'une limitante élastique interne mince et continue, parfois clivée en plusieurs lames.

- d'une média comprenant des fibres élastiques éparses en gros faisceaux, surtout circulaires, régulièrement espacées, séparées par des rares fibres musculaires lisses.

- pas d'élastique externe

- une adventice

2° Les petites artères pulmonaires : ce sont des artères musculaires d'un calibre au-dessous de 1 mm, jusqu'à 100 μ , de diamètre. Elles sont composées :

- une intima avec endothélium, mais couche sous endothéliale très discrète (qui disparaît sur les vaisseaux les plus petits)

- deux limitantes élastiques, interne et externe, épaisses continues, toujours bien individualisées, limitant :

- une média. composée de fibres musculaires lisses pratiquement circulaire.

- une adventice.

3° Les artérioles : d'un diamètre extérieur inférieur à 100 μ et supérieur à 10 μ composées :

- d'un endothélium

- absence de limitante élastique interne.

- pas de média distincte, uniquement quelques fibres musculaires discontinues.

- à la périphérie, on trouve quelques fibres élastiques formant une limitante élastique externe mal individualisée.

- d'une adventice

En sachant la difficulté de distinguer une telle artériole d'une

veins, d'autant que les petites veines pulmonaires possèdent une paroi élastique (HIERSCH).

4° Le précapillaire (PARKER et WEISS, SOULIE et coll.). C'est l'artériole terminale au-dessous de 20 μ

5° Le capillaire : d'un diamètre de 10 μ

La recherche expérimentale de l'existence de segment d'arrêt : segment anastomotique entre le système artériel bronchique et le système artériel pulmonaire. Ils sont caractérisés par (VON HAYEK, 1949) :

- une média faite de 2 couches musculaires, interne longitudinale très épaisse, périphérique circulaire moins épaisse. La paroi est épaisse. La lumière est petite, parfois excentrée, parfois étoilée.

- une armature élastique, faite d'une limitante élastique externe bien visible et de petits trousseaux de fibres élastiques dans la média (pas de limitante interne) (DELARUE).

On les distingue des artères pulmonaires musculaires de même calibre par le fait qu'elles n'ont qu'une limitante et que leur couche musculaire est beaucoup plus épaisse que celle de l'artère pulmonaire. Ils ne prêtent pas à confusion avec les artérioles, étant beaucoup plus gros que les artérioles.

Etablissement du degré de sténose :

Le critère d'épaississement de la paroi et de la diminution de la lumière d'un vaisseau pulmonaire fut la mesure au micromètre de l'épaisseur de la paroi et du diamètre de la lumière du vaisseau. Nous avons admis que le rapport normal était celui établi par DAHMANN et FERENCZ c'est-à-dire

à dire $\frac{\text{lumière}}{\text{paroi} \times 2} = \text{de } 7 \text{ à } 9$, ce que correspond pour EDWARDS (1957) au rapport $\frac{\text{lumière}}{\text{paroi}} = 2 : 1$ ou 7,4 (LARABEE, PARKER et EDWARDS) et pour le

rapport de KENNEDY $\frac{\text{paroi}}{\text{lumière}} = 1/9$ pour les vaisseaux de 300 à 100 μ

1/5 environ pour les vaisseaux de 200 μ (TOSSUTI). C'est par rapport à ces chiffres normaux qu'a été établi le pourcentage de la sténose de la lumière ; au dessous de 20 % la sténose a été considérée comme négligeable.

Limite des couches sous-endothéliales

On considère comme intima toutes les couches situées en dedans de la limitante élastique-interne, bien visible sur le Gallego. Sur l'artère normale, elle se compose d'un endothélium et d'une couche sous-endothéliale. Pour les artérioles qui ne possèdent pas de couche sous-endothéliale, la simple existence d'une couche sous-endothéliale est pathologique. Lorsque dans le degré d'une sténose intervient conjointement l'hypertrophie de l'intima et de la média, les lésions artériolles figurent réparties par moitié dans les deux colonnes correspondantes.

Pourcentage des lésions artériolles :

La proportion de modifications de structure des vaisseaux est le plus souvent exprimée en pourcentage. Il a été procédé ainsi : vingt coupes de vaisseaux ont été examinées sur chacune des cinq lames correspondant aux cinq lobes pulmonaires. Le nombre de vaisseaux lésés sur ces cent vaisseaux examinés a permis d'établir le pourcentage. Il n'a jamais été possible de faire des pourcentages pour les artères élastiques qui ne sont pas assez nombreuses sur les coupes, le pourcentage n'a pas toujours pu être fait pour les artères musculaires ; mais il l'a toujours été pour les artérioles (de 100 à 100 *M*).

Résultats :

Les résultats pour les artères musculaires et les artérioles sont analysés dans les tableaux n° 4, 5 et 6. On observe des hypertrophies des différentes tuniques.

Les artères de 1 mm à 100 *M*

Pour la média, son hypertrophie est toujours musculaire, accompagnée ou non de proliférations du tissu élastique bien visible avec la coloration de Gallego.

L'hypertrophie de l'adventice est scléreuse.

Pour l'hypertrophie de l'intima on peut observer 2 aspects :

1° soit par du conjonctif coloré en bleu par le Masson (C)

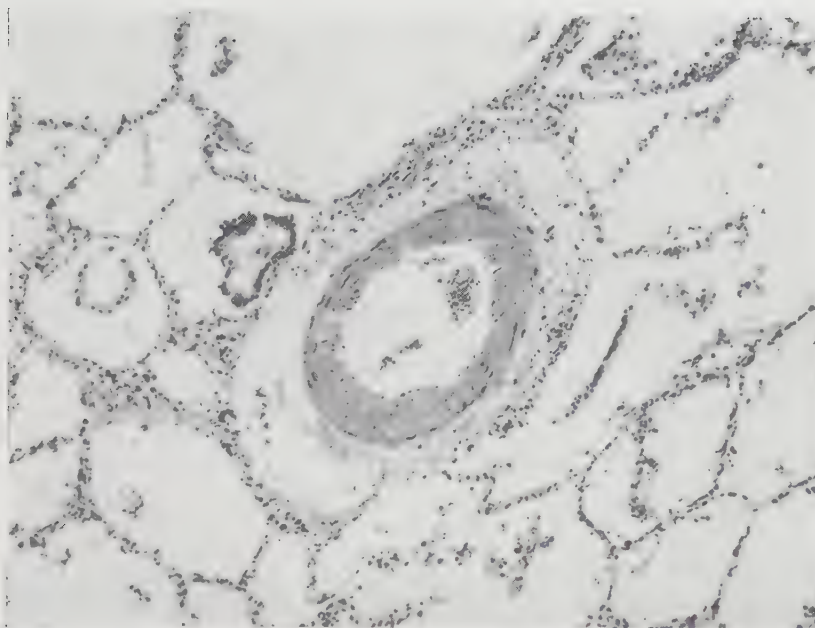


Photo n° 1. *Vérification n° 1299.*

Homme de 53 ans. Épaississement de l'intima d'une artère, par du conjonctif et des éléments cellulaires colorés en rouge par le trichrome de Masson (métaplasie musculaire).

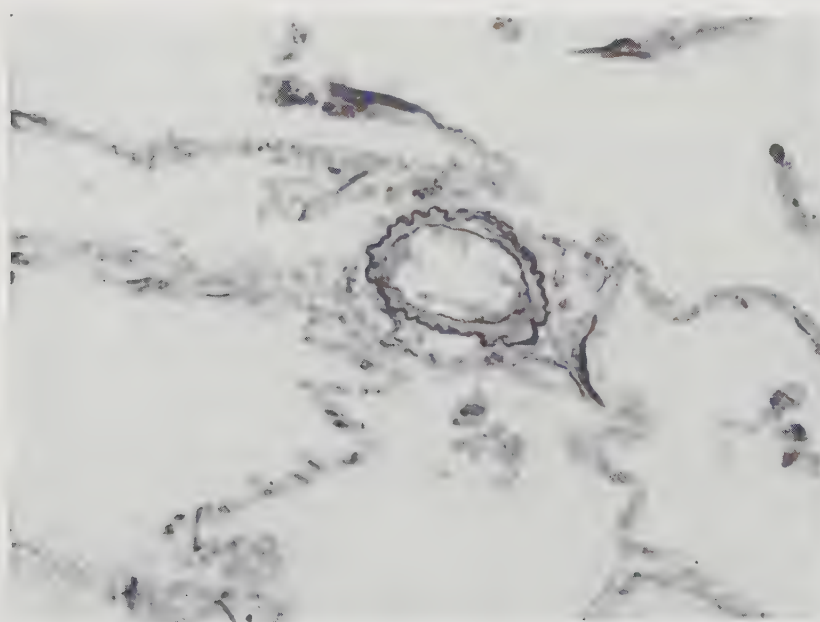


Photo n° 2. *Vérification n° 1549.*

Homme de 42 ans. Artériole : Les deux limitantes élastiques sont mises en évidence par la coloration de Gallégo. Pas de sténose.

2° soit par du conjonctif et des éléments cellulaires colorés en rouge sur le Masson telles les fibres musculaires lisses (CM) (photo n° 1)

Los artérioles

On peut retrouver des modifications identiques des artérioles. L'atteinte adventicielle se résume à de la fibrose.

Mais il n'y a normalement qu'une seule limitante élastique sur ces vaisseaux. Aussi nous décrirons deux types de modification de la paroi.

TYPE I : une seule limitante et une prolifération de type intimal soit conjonctive seule (C) soit avec des éléments cellulaires colorés en rouge par le Masson (CM).

TYPE II : Apparition d'une véritable média musculaire entre deux limitantes élastiques (photo n° 2).

Parfois on retrouve un troisième type associant une média musculaire entre deux limitantes et une prolifération intimalo en dedans de la limitante interne --(type I + II). Les vaisseaux ayant cette double altération figurent à la fois dans les deux colonnes respectives.

Conclusions :

Los artères pulmonaires élastiques jusqu'à 1 mm sont rarement indemnes.

Sur les gros troncs on trouve parfois des plaques d'athérome et un épaissement modéré de l'intima. Mais même pour les branches de petit calibre, cette hypertrophie conjonctive de l'intima n'entraîne pas de sténose, et elle semble très secondaire. (Ces résultats ne figurent pas sur les tableaux).

Los artères musculaires de 1 à 100. μ (cf tableau) sont très souvent modifiées.

C'est l'intima qui est essentiellement modifiée dans 62,5% des cas (25/40). Le pourcentage figurant dans la colonne indique la proportion d'artères lésées rencontrées, lors de l'examen des lames. L'altération la plus fréquemment retrouvée (84 %) (21/25) est une prolifération con-

jonctive avec cellules colorées en rouge par le Masson comme les fibres musculaires lisses (CM). Cette prolifération cellulo-conjonctive a été retrouvée par HEATH et EDWARDS (1958) dans les cardiopathies congénitales.

Beaucoup plus rarement (16 %) (4/25) l'épaississement intimal est formé par du tissu conjonctif seul coloré en bleu par le Masson sans élément cellulaire.

La média : est moins souvent atteinte, 30 % (12/40) et encore elle ne l'est notablement que dans 20 % des cas (8/40). Il s'agit toujours d'une hypertrophie musculaire avec ou non prolifération des fibres élastiques.

L'adventice : dans 42, 5 % des cas (17/40) . subit nettement une transformation scléreuse. Les modifications mineures (+) sont encore plus souvent observées. Mais la sclérose importante (+++ et ++) est rare 15 % (6/40)

Au total ces altérations aboutissent à un degré de sténose de la lumière de (20 à 84 %) dans 42, 5 % des cas (17/40). Cette sténose n'est notable (> à 30 %) que dans 10 cas : 25 %. Encore faut-il noter qu'exceptionnellement le pourcentage d'artères sténosées s'élève à 50 % ou au-dessus : 10 % (4/40) des cas.

Il n'existe pas de relation définie entre le type des altérations rencontrées et la nature de la bronchopneumopathie chronique causale. Les lésions les plus importantes peuvent être réalisées indifféremment par une bronchopneumopathie chronique, une dilatation des bronches ou une tuberculose. Cependant il faut noter une prédilection des lésions sténosantes dans les cas de tuberculose pulmonaire (3/6).

Les artérioles de 100 à 10 μ (en rappelant les difficultés pour distinguer les artérioles des veines de même calibre.)

Ces artérioles sont très souvent altérées. C'est l'hypertrophie de la paroi que nous avons décrite sous le type II, qui est la plus fréquemment rencontrée : 70 % des cas (28/40). Il semble s'agir d'une lésion très souvent retrouvée dans tous les types de cœur pulmonaire chronique. L'apparition d'une média musculaire sur les artérioles d'un calibre infé-

riour à 80/100, est formellement pathologique (HEATH et WHITAKER, 1956). L'hypertrophie du type I est moins fréquemment retrouvée : 42,5 % (17/40). Il s'agit d'une prolifération intinale conjonctive colorée en bleu sur la Masse sans élément cellulaire. Surtout, celle-ci est rarement isolée (17,5 %, 7 fois sur 40) dans les 10 autres cas elle est associée à une modification du type I pour réaliser une hypertrophie combinée (I + II). PARKER avait trouvé que les artérioles pulmonaires étaient altérées dans 80 % des cas également, le rétrécissement de la lumière artériolaire était due tantôt à une prolifération de fibres musculaires, tantôt à une hypertrophie conjonctivale de l'intima. Dans nos cas ces lésions prédominent indiscutablement dans les zones emphysémateuses. Cependant, il n'a pas été possible comme PARKER l'a fait de trouver un rapport entre l'intensité de ces lésions et l'importance de l'emphysème.

L'adventice n'est hypertrophiée et sclérosée que dans environ 22,5 % des cas (9/40).

Au total, ces lésions aboutissent dans 30 % des cas (12/40) à des sténoses des artérioles.

Le précapillaire * est en règle normal.

Cependant dans deux observations nous avons trouvé quelques aspects en bulbe d'oignon. Cet aspect avait été également signalé une fois dans un cas de cœur pulmonaire chronique par LAVENNE et MEERSMANN. Il reste exceptionnel.

Les capillaires : ne paraissent altérés qu'exceptionnellement dans certaines zones de condensation. Habituellement ils sont normaux. Contrairement à ce qui a été souvent affirmé (PARKER, KONN), le réseau capillaire n'est pas apparu réduit par l'emphysème. Nous n'avons pas rencontré de compression et de destruction importantes dans les zones emphysémateuses. Le plus souvent au contraire, les capillaires sont modérément dilatés.

Les segments d'arrêt

Les segments d'arrêt n'ont été observés que dans un nombre très restreint de prélèvements, correspondant aux patients porteurs d'une dilatation des bronches. L'existence dans de nombreuses affections broncho-pulmonaires de ces anastomoses entre artères bronchiques et artères pul-

monaires ne fait plus aucun doute (DEJARUE, MIGNOT et SORS). Mais il n'est pas possible ici d'en donner un pourcentage en raison de la rareté des aspects typiques observés.

En résumé le segment de l'artère artériel pulmonaire électivement atteint au cours du cœur pulmonaire chronique est celui qui correspond aux artères musculaires et aux artérioles (1^{mm} à 10^{mm}). Les lésions des artères musculaires consistent le plus souvent en une atteinte de l'intima avec infiltration de cellules de type musculaire lisse. Elles n'aboutissent à un degré notable de sténose que dans 30 % des cas environ. Il faut noter que les proliférations intimalos conjonctivales les plus importantes ne s'accompagnent généralement pas d'hypertrophie de la média.

Les lésions des artérioles consistent le plus souvent en l'apparition d'une média musculaire (type II). Cette lésion est très fréquente (70 %).

La fibrose adventicielle constitue exceptionnellement la lésion essentielle.

Les thromboses artériolles

- Chez un seul type de malades ces thromboses ont été retrouvées en très grand nombre : c'est chez le tuberculeux pulmonaire (6 cas sur 6). Il s'agit le plus souvent de thromboses anciennes qui sont repernéabilisées ou non.

- Dans les bronchopneumopathies chroniques (26 cas), On a trouvé 11 fois des thromboses artériolles pulmonaires à l'examen histologique, dont les 4 infarctus décollés macroscopiquement. Donc au total dans 42,3 % des cas, il existe des thromboses artériolles pulmonaires chez ces malades. Cependant, KERNEN dans une étude portant sur 125 autopsies consécutives d'empysémateux n'a pas trouvé de différence significative entre les pourcentages de thromboses relevées chez les sujets atteints d'hypertrophie ventriculaire droite et chez ceux où elle faisait défaut.

Le plus souvent thromboses peu nombreuses : une ou deux dans un seul cas thromboses multiples.

CONFRONTATIONS

1° Avec les données hémodynamiques

- dans les 4 cas (1001, 1029, 1484, 1299) où la pression artérielle pulmonaire mesurée en période d'insuffisance cardiaque réduite (IVDR) est inférieure à 25 mm de mercure on trouve :

- . 3 fois un pourcentage de vaisseaux atteints inférieur à 50 %
- . 1 seule fois supérieur.

- dans 3 cas (1143, 1325, 1696) où la pression artérielle pulmonaire mesurée au stade d'insuffisance cardiaque réduite (IVDR) est supérieure à 25 mm de mercure on trouve :

- . 2 fois un pourcentage de vaisseaux lésés égal ou supérieur à 80 %.
- . 1 fois un pourcentage égal à 40 %

- dans 4 cas (966, 1253, 1261, 1549) où la pression artérielle pulmonaire mesurée au stade de l'insuffisance cardiaque était supérieure à 45 mm de mercure, le pourcentage d'artères lésées atteint au minimum 50 %.

Ces données, quoique restreintes, semblent indiquer qu'une fois l'insuffisance cardiaque réduite, le niveau de la pression artérielle pulmonaire dépend en partie de l'extension des lésions pulmonaires.

2° Calcul du lit vasculaire artériel et artériolaire, corrélation avec l'hypertrophie ventriculaire droite.

Sur le tableau n° 7 figure le pourcentage de réduction du lit vasculaire (obtenu par multiplication du pourcentage d'artères sténosées par le degré des sténoses). Les cas comportant une réduction du lit vasculaire de plus de 60 % sont l'exception. Les réductions observées seraient donc insuffisantes à entraîner une hypertension artérielle (HAGGART et WALKER).

NUMERO VERIFICATION	966	1001	1029	1031	1042	1049	1082	1100	1113	1143	1146	1154	1191	1217	1261	1253	1299	1315	1325	1344
REDUCTION DU LIT VASCULAIRE	0	0	4 %	35%	59%	18%	28%	6 %	21%	12%	21%	5%	0	12%	12%	0	6%	6 %	0	3 %
STENOSE > 30%	0	0	0	+	+	0	+	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	0	0	0
VG/VD	0,82	0,86	0,82	0,68	0,71	1,40	0,86	0,90	?	0,85	1,15	0,72	1,2	0,76	0,87	0,88	1,12	0,88	0,91	1,39

NUMERO VERIFICATION	1358	1406	1432	1453	1458	1463	1464	1481	1484	1521	1549	1554	1615	1684	1693	1694	1696	1731	1747
REDUCTION DU LIT VASCULAIRE	0	0	0	0	9%	10,5	12%	0	3%	85%	4%	3%	0	0	0	6%	16%	0	6%
STENOSE > 30 %	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+	0	0	0	0	0	+	0	0	0
VG/VD	0,96	?	1,19	1	HVD ?	0,80	0,8	0,63	0,97	HVD ?	0,9	0,69	0,9	1,24	HVD ?	HVD ?	0,61	?	0,89

REDUCTION DU LIT VASCULAIRE ARTERIEL ET ARTERIELLAIRE PULMONAIRE
ET LES STENOSSES DANS 39 CAS

Tableau n° 7.

Il n'existe pas de relation définie entre l'importance des lésions artérielles et le degré d'hypertrophie ventriculaire droite (mesuré par le rapport VG/VD) ; c'est ce qu'avait noté également PARKER.

3° Corrélation entre le degré des sténoses trouvées et le rapport

$\frac{VG}{VD}$.

Il peut sembler abusif de ne tenir compte que des réductions globales du calibre des vaisseaux (se traduisant par une diffusion des sténoses à la majorité des artères observées) sachant qu'un seul rétrécissement placé sur un vaisseau peut constituer un obstacle important au flux sanguin. C'est pourquoi nous avons retenu uniquement le degré des sténoses trouvées sur les vaisseaux pulmonaires, sans tenir compte du pourcentage de vaisseaux atteints. Là encore cependant, il n'a pas été retrouvé de relation définie entre l'importance de ces sténoses et le degré de l'hypertrophie ventriculaire droite (mesurée par le rapport $\frac{VG}{VD}$). Ce fait suggère le rôle prédominant d'un facteur surajouté (fonctionnel.)

P A T H O G E N I E

L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE EST LE FACTEUR PREDOMINANT

Elle est la cause directe du coeur pulmonaire chronique. Soupçonné dès le début, elle fut reconnue par l'hémodynamique (HICKAM et CARGILL, LENE GRE et MAURICE, HARVEY et coll.). C'est la condition nécessaire au développement du coeur pulmonaire chronique (LENE GRE et coll.) CCURNAND, Mac MICHAEL). L'hypertension pulmonaire est même devenue la condition suffisante pour affirmer chez un bronchopneumopathe chronique le surcroît de travail et la surcharge droite, c'est-à-dire le stade initial du coeur pulmonaire chronique (LENE GRE et coll. 1954).

FACTEURS ASSOCIES

Cette hypertension artérielle pulmonaire, actuellement réalité indiscutable, explique le retentissement sur le coeur droit. Elle ne peut cependant fournir à elle seule l'explication de tous les phénomènes observés dans le coeur pulmonaire chronique (en particulier l'existence d'une hypertrophie ventriculaire gauche modérée observée dans un tiers des 40 cas vérifiés anatomiquement). Des facteurs associés ont été invoqués mais leur importance apparaît souvent difficile à évaluer.

1° Action directe de l'anoxie sur le myocarde :

Expérimentalement l'anoxie entraîne une hypertrophie cardiaque globale (VACEK) STRONGHOLD a provoqué une augmentation du volume distolique et du travail du coeur chez l'animal en asphyxie. L'anoxie tiendrait aussi sous sa dépendance des troubles de la conduction. Mais l'étude de 601 tracés électriques a confirmé leur caractère exceptionnel au cours du coeur pulmonaire chronique.

2° Augmentation du débit cardiaque

Classiquement dès l'apparition des premiers signes de cœur pulmonaire chronique, le débit s'élève de façon notable et ne s'effondre qu'à la période ultime (Mac MICHAEL et coll. MOTLEY et coll.) Ainsi généralement la plus grande partie de l'évolution du cœur pulmonaire chronique s'effectue avec un débit accru, et celui-ci peut contribuer à créer l'hypertension pulmonaire. Cette augmentation de débit toutefois est inconstante et permet de différencier deux grands groupes de malades (COURNAND, LEQUIME et REGNIER):

a) le cœur pulmonaire chronique du aux bronchopneumopathies chroniques avec emphysème où l'hypertension artérielle pulmonaire est fonction de l'anoxie et comporte un débit cardiaque augmenté.

b) le cœur pulmonaire chronique du aux altérations anatomiques du lit vasculaire où l'hypertension artérielle pulmonaire est consécutive aux altérations anatomiques et où le débit est diminué. C'est ce mécanisme qui jouerait de façon prédominante dans les fibroses pulmonaires diffusos et les scléroses.

Dans la série étudiée figurent très peu de malades de ce second type. Tous les malades ont une forte hypoxie. L'étude des résultats de l'exploration hémodynamique chez eux a montré que l'élévation du débit est contingente. Peu de patients ont un index au-dessus de la normale à la phase initiale (stade I). Cette étude précise également par des explorations hémodynamiques successives aux différents stades (6 cas) que les variations de débit sont insuffisantes à expliquer les modalités évolutives.

3° La polyglobulie

La polyglobulie surviendrait au cours des bronchopneumopathies chroniques en même temps que le retentissement cardiaque (BALDWIN). C'est en réalité un facteur inconstant. Seulement 35 % des malades étudiés au stade de début et 58 % au stade d'insuffisance cardiaque possèdent une polyglobulie au-dessus de 5 millions. La capacité oxygénée (ou l'hématocrite) pour l'ensemble des cas réunis dans ce travail diminue au stade de l'insuffisance cardiaque réduite. Cependant, dans la série des patients soumis à deux explorations successives la capacité oxygénée varie diversement dans l'un ou l'autre sens.

4° La masse sanguine

L'augmentation du volume sanguin est fonction essentiellement de l'augmentation du volume globulaire. Le volume plasmatique est apparu en effet habituellement dans les limites de la normale dans cette étude. Ce facteur ne contribue à créer l'hypertension pulmonaire habituellement qu'à la phase ultime.

5° L'augmentation de la viscosité

Son étude n'a pas été faite, mais elle varie parallèlement à l'augmentation du volume globulaire et dépend comme lui de l'anoxie. Aussi est-il difficile de fixer le rôle exact à lui réserver dans la pathogénie du cœur pulmonaire chronique.

6° Les troubles de la circulation coronarienne.

Il faut en effet souligner que le cœur pulmonaire chronique est rare chez le sujet jeune et que sa fréquence paraît augmenter avec l'âge. Ces troubles expliqueraient l'hypertrophie bi-ventriculaire, mais ils restent sujets à caution. Il n'existe, du moins dans les cas de cœurs pulmonaires chroniques purs qui font l'objet de cette étude, aucune altération anatomique du système vasculaire du myocarde (un seul cas de sténose à 50 % de l'interventriculaire antérieures sans thrombose, sur les 40 vérifications). Le système coronaire apparaît au contraire remarquablement indemne.

Tous ces facteurs sont donc contingents et c'est l'hypertension artérielle pulmonaire, symptôme commun à toutes les formes de cœurs pulmonaires chroniques, qui est le facteur principal.

LES CAUSES DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE

L'hypertension artérielle pulmonaire compliquant les bronchopneumopathies chroniques est une hypertension pré-capillaire. Les variations de débit créées par l'anoxie n'expliquent pas seules cette hypertension. Les épreuves d'effort rapportées le confirment.

Cette hypertension relève donc nécessairement de l'augmentation de la résistance du lit vasculaire (BORDEN et coll.). Il faut faire intervenir des facteurs modifiant les petites artères pulmonaires ou les artérioles pulmonaires et créant un barrage pulmonaire.

LE MECANISME DU BARRAGE PULMONAIRE

Dans les fibroses très importantes, il est du exclusivement à un obstacle anatomique : la striction des vaisseaux (COURNAND). Un seul cas de cette série peut se prévaloir de cette étiologie.

Dans les autres bronchopneumopathies chroniques avec emphysème le mécanisme de ce barrage est loin d'être évident. Il peut relever de plusieurs processus :

1° Réduction organique du lit vasculaire. Celle-ci peut se produire à différents étages.

a) Altération du lit capillaire par la fibrose ou la compression par augmentation de la pression intra-alvéolaire (COURNAND). Elle est facilitée ou non par l'augmentation du tonus broncho-moteur qui favorise le "trapping" de l'air. Ces lésions ont été retrouvées par PARKER et KONN. Cependant au cours de cette étude histologique les capillaires ne sont pas apparus altérés. Dans tous les cas de bronchopneumopathie chronique, ils sont normaux ou légèrement dilatés. C'est uniquement chez les gibbeux qu'une réduction nette du lit capillaire est observée dans les zones d'atélectasie.

b) Atteintes des petites artères et des artérioles

Dans ce travail ces modifications sont apparues très fréquentes : 62 %, 5 des cas avaient des artères musculaires modifiées et 70 % des artérioles lésées (c.f. résultats du chapitre anatomopathologie). Ceci correspond aux observations de MOSCHCOWITZ. BARNARD se référant à des données expérimentales invoque un facteur thrombo-embolique dans leur déterminisme.

Mais ce qui importe c'est :

- L'intensité de ces lésions : or la réduction de la lumière du vaisseau dépasse rarement 30 %, ce qui entraîne donc habituellement une sténose insuffisante à augmenter notablement la résistance à l'écoulement (seulement six cas seulement sur 40 peuvent relever de ce mécanisme).
- et l'importance de leur diffusion : la réduction totale du lit vasculaire observée au cours de ce travail portant sur 40 vérifications est une seule fois supérieure à 60 % et susceptible

donc d'entraîner une hypertension artérielle pulmonaire (HAGGART et WALKER). Dans les autres cas elle est inférieure et parmi ceux-ci 25 fois pratiquement négligeable (inférieure à 5 %; C.F. le tableau n° 7 au chapitre anatomopathologique). La confrontation de ces atteintes avec le degré d'hypertrophie ventriculaire droite (mesurée par le rapport VG/VD) n'a pas permis de mettre en évidence une relation définie.

Ces conclusions rejoignent celles de KERNEN qui, dans une étude récente portant sur 125 autopsies d'émphysémateux trouve des pourcentages d'atteintes artérielles et de thromboses analogues chez les sujets indemnes de retentissement cardiaque et chez les patients avec hypertrophie ventriculaire droite. Il n'existe pas de différence statistiquement significative entre ces deux groupes.

2° Les segments d'arrêt (VON HAYEK, MARCHAND, GILROY et WILSON, TOMSETT). Ces anastomoses entre la circulation bronchique et pulmonaire ont été accusées d'augmenter la résistance pulmonaire (LIEBOW). L'opacification et l'étude anatomo-pathologique des pièces d'exérèse dans certaines pneumopathies (CUDKOWICZ, DELARUE et coll.) et la confrontation avec les données hémodynamiques (DAUSSY et ABELANE) fournissent les principaux arguments en faveur de cette hypothèse. Cependant, au cours de cette étude des aspects typiques furent exceptionnellement rencontrés (quelques uns très peu nombreux dans deux cas, dont une dilatation des bronches).

3° La vasoconstriction du lit vasculaire pulmonaire

- Il a été clairement démontré que l'anoxie augmente la pression artérielle pulmonaire chez les humains aussi bien que chez l'animal d'expérience (RILEY et coll., MOTLEY, CURNAND et coll., GORLIN et coll.) VON EULER et LILJESTRAND). Cette relation entre la saturation artérielle systémique et la pression artérielle pulmonaire chez les 102 malades qui ont été étudiés dans ce travail apparaît sur le schéma n° 4 (chapitre hémodynamique). L'inhalation d'oxygène chez 23 malades observés à des stades différents entraîne une chute de la pression artérielle pulmonaire moyenne (tableau n° 5 au chapitre hémodynamique). La variation de débit entraînée par l'oxygénation n'explique pas seule la variation de pression. Ceci im-

plique qu'il existe une variation du volume vasculaire offert au sang (en admettant que l'écoulement dans le système artériel pulmonaire puisse être assimilé à un écoulement dans un tube fin et se fasse selon le régime de POISEUILLE).

- La réversibilité des phénomènes hémodynamiques au décours des poussées évolutives était déjà en faveur d'un processus fonctionnel de vasoconstriction (FISIMANN et RICHARDS). Cette notion est confirmée chez huit malades par l'action des hypotenseurs sur la pression artérielle pulmonaire.

- La vasoconstriction a pu être visualisée dans l'asthme par l'angiocardigraphie. L'opacification des vaisseaux pulmonaires montre l'existence d'une vasoconstriction artérielle pulmonaire diffuse ayant le caractère d'une altération fonctionnelle (LENEGRE, MAURICE, SCEBAT, HATT et JACQUOT).

- L'hyperplasie ou la métaplasie musculaire artérielle et artériolaire très fréquemment retrouvée dans ce travail (en particulier apparition d'une véritable média musculaire pour les artérioles) et dont la constance a déjà été soulignée par LIEBOW et collaborateurs, sont en accord avec cette hypothèse (les scléroses adventicielles importantes sont exceptionnelles).

- Les expériences de HALL suggèrent également que l'anoxie agit par vasoconstriction pulmonaire. C'est l'hypoxie qui détermine la vasoconstriction des petites artères et des artérioles pulmonaires, isolément ou associés à l'hypercapnie (YU et coll.). Cette hypothèse est conforme aux résultats fournis par l'épreuve à l'oxygène chez les malades étudiés. Cette hypoxie isolée ou associée à l'hypercapnie peut agir : soit par l'intermédiaire d'un mécanisme nerveux : STROUD et RAHN ont montré expérimentalement que la section du ganglion cervical moyen supprime l'hypertension artérielle pulmonaire déclenchée par l'anoxie chez le chien, soit par action purement locale : PETERS et ROSS ont montré l'accroissement unilatéral des résistances lorsqu'un des deux poumons est ventilé avec de l'azote.

Il est possible que ces réflexes vasoconstricteurs conditionnés par les variations pathologiques de la fonction respiratoire constitue le stimulus des lésions artérielles pulmonaires.

4° Le rôle respectif des facteurs anatomiques et fonctionnels dans les bronchopneumopathies chroniques avec emphysème qui font l'objet de cette étude, doit être discuté :

- L'élément anatomique ne saurait être négligé dans les cas rares de sténose importante des artérioles. On se souvient qu'une diminution de diamètre d'une artériole au tiers entraîne une augmentation de la résistance à l'écoulement de l'ordre de 27 fois.

Mais la réversibilité des altérations hémodynamiques est en faveur d'un facteur fonctionnel. Cette hypothèse trouve un support solide dans l'aspect des lésions artérielles, de type musculaire, le plus souvent rencontrées.

- L'évolution de l'hypertension artérielle pulmonaire dépendrait ainsi à la fois de la vasoconstriction liée à l'anoxie et des lésions artérielles pulmonaires. Lorsque les lésions anatomiques sont rares et discrètes l'évolution est fonction des poussées de la maladie bronchopulmonaire. Lorsque les lésions anatomiques atteignent un fort pourcentage d'artères, la pression artérielle pulmonaire reste modérément élevée dans les phases intercalaires, malgré la correction de l'hypoxie, du fait parfois de la réduction du lit vasculaire, surtout de la perte de la distensibilité des artères pulmonaires (LENEGRE et SCEBAT, 1958).

PHYSIO-PATHOLOGIE

On peut donc concevoir le cœur pulmonaire chronique au cours des insuffisances respiratoires comme la conséquence d'une bronchopathie et d'un emphysème qui diminuent la ventilation alvéolaire. Cette anoxie alvéolaire entraîne la désaturation artérielle en oxygène, la réduction du lit vasculaire pulmonaire. Cette réduction relève d'une modification définitive parfois, vasoconstrictive le plus souvent. Elle détermine une augmentation

de la pression artérielle pulmonaire moyenne. A partir de celle-ci se constitue d'abord l'hypertrophie ventriculaire droite puis l'insuffisance cardiaque.

Cette conception a été confirmée par les travaux expérimentaux (CASTEX et coll.) Il reste qu'on ne sait pourquoi certaines bronchopneumopathies avec emphysème paraissent indéfiniment bien tolérées et n'aboutissent pas au cœur pulmonaire chronique.

T R A I T E M E N T

Le traitement du coeur pulmonaire chronique secondaire à une maladie des bronches ou des poumons doit tenir compte des nombreux facteurs physiopathologiques qui ont été discutés.

I - TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Pour l'insuffisance cardiaque les données habituelles du traitement classique sont valables (SCEBAT et MAURICE ; HARVEY et coll., FERRER et coll.).

Le repos absolu au lit ou dans le fauteuil est une condition majeure parce que l'effort augmente beaucoup et durablement chez ces malades l'hypertension dans le ventricule droit (LENEGRE et coll. 1950).

Le régime pauvre en sodium est efficace (FERRER et coll. DAVIS et coll.)

Les diurétiques mercuriels administrés par voie veineuse diminuent la pression sanguine dans les cavités droites (LENEGRE et coll. 1950). Dans les cas sévères ils ont été administrés plusieurs fois par semaine durant une brève période avec de bons résultats. La préparation par une cure de chlorure d'ammonium augmente le volume de la diurèse obtenue. Cependant, chez certains de ces malades, l'efficacité des diurétiques mercuriels est apparue moindre que dans les autres types d'insuffisance cardiaque.

La digitaline

On a prétendu qu'elle n'était pas indiquée dans le traitement des coeurs pulmonaires avec anoxémie et débit cardiaque élevé. Mac MICHAEL doute de son efficacité. Cependant, elle garde toutes ses indications (DAVIS et coll.). Elle entraîne l'augmentation du débit cardiaque et une baisse de la pression de remplissage du ventricule droit et après une élévation passagère,

une baisse de l'hypertension artérielle pulmonaire. (HARVEY, FERRER et Cournand; Ferrer et coll.). La digitaline agit dans de tels cas dans les formes d'insuffisance cardiaque à débit du cœur diminué (Lequime, 1957). Elle a été utilisée chez les malades étudiés à doses modérées (2 à 4 dixièmes de mg. quotidiennement) quand le cœur était rapide et jusqu'au ralentissement optimum de la fréquence. Mais les fortes doses semblent inopportunes (Lénegre et coll.).

L'opinion selon laquelle les glucosides strophantiques sont supérieurs à la digitale dans le cœur pulmonaire chronique n'a pas été démontrée.

Traitement anticoagulant

On se méfiera de la possibilité de thromboses veineuses, jambières surtout. Le traitement anticoagulant par les dérivés du dicoumarol a été mis en œuvre chez tous les malades ayant une hypercoagulabilité franche in vitro (42,2 % des malades étudiés). Ceci se justifie par la gravité des embolies pulmonaires sur un tel terrain (un seul cas de cœur pulmonaire aigu terminal dû à des embolies.)

Los sédatifs sont dangereux

La morphine et ses dérivés formellement contre indiqués. Ils aggravent l'anoxie en diminuant la ventilation et en supprimant la toux, facteur de désobstruction bronchique (Jacquelin, Turiaf et coll.).

La chlorpromazine et la prométazine doivent être évitées également. C'est à la suite d'une injection associant ces deux drogues que le coma s'est installé chez un des malades de cette étude.

La saignée

En diminuant l'hypervolémie et en particulier la masse sanguine intra-thoracique, elle soulagerait le travail du cœur droit (Lequime, 1957). Mais en abaissant brutalement la pression dans les veines caves et dans l'oreillette droite, elle diminue de ce fait la pression de remplissage du ventricule droit donc parfois finalement le débit cardiaque (Howarth et coll. Mac Michael).

La polycythémie d'autre part, peut être considéré comme un mécanisme compensateur et sa disparition par la saignée précipite l'insuffisance cardiaque en diminuant encore l'apport d'oxygène. HECHT et GAYLOR ont montré que la saignée n'améliore pas l'oxygénation, ne modifie pas la rétention de CO₂, et ne diminue pas les pressions artérielles pulmonaires. Elle a donc été déconseillée (HOWARTH et coll., HECHT et GAYLOR).

Elle a cependant été appliquée chez dix patients de cette série en période d'asphyxie et a procuré un soulagement important mais transitoire. Elle garde donc des indications dans les cas particulièrement dramatiques. L'hématocrite et la numération permettent de juger de l'opportunité de son renouvellement. La correction de l'érythrocytose semble surtout indiquée si l'hématocrite dépasse 60 ou 65 % (HECHT).

L'effet diurétique remarquable de l'acétazolamide sera envisagé en même temps que son action sur l'acidose respiratoire.

II - CORRECTION DES TROUBLES DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

C'est le traitement de la maladie bronchopulmonaire causale qui est la phase essentielle du traitement. En élargissant les conduits aériens rétrécis ou obstrués, la ventilation pulmonaire est améliorée et la saturation en oxygène augmentée, la rétention en CO₂ baisse et la pression artérielle pulmonaire diminue.

1° Amélioration de la perméabilité bronchique

Lutte contre l'infection bronchique : le rôle néfaste de celle-ci a été souligné par tous les auteurs (STONE et coll., COHN et coll., ORIE ; TAQUINI). Elle est souvent peu apparente et c'est l'usage systématique d'antibiotiques à large spectre d'activité qui a apporté le meilleur appoint thérapeutique dans cette maladie. Cette étude a montré que depuis leur emploi ces dernières années, la durée d'hospitalisation nécessitée par une poussée d'insuffisance cardiaque avait pu être raccourcie de quinze jours. Ce sont la pénicilline et le Chloramphénicol associés qui ont été le plus souvent employés dans cette série avec de bons résultats. Ce résultat est parfois supérieur à ce que laissait prévoir un antibiogramme des germes

de l'expectoration. L'association de deux antibiotiques, dont la pénicilline, a toujours permis de juguler l'infection bronchique et le retour rapide de la courbe thermique vers la normale. Il y a lieu cependant de se méfier de la pénicilline. Il convient d'admettre en effet, avec une fréquence non négligeable, le rôle de cet antibiotique comme facteur d'allergie, sur les voies respiratoires pour y déclencher ou y aggraver : rhinite ou laryngotrachéite spasmodique et surtout asthme (JACQUELIN et coll.)

La désobstruction bronchique peut être facilitée par l'administration d'expectorants (iodure ou benzoate de sodium) de fluidifiants (aérosols de trypsine). La broncho-aspiration (LEMOINE, CHICHE et coll.) a été exceptionnellement pratiquée, elle est réservée aux formes avec encombrement bronchique intense, mais son action est alors très bénéfique.

La broncho-dilatation est obtenue essentiellement à l'aide de la Théophylline et de ses dérivés. Chez les malades étudiés, elle a été administrée habituellement par voie parentérale ou rectale. Par contre, l'emploi de l'adrénaline et des dérivés sympathicomimétiques doit être prescrit.

Les anti-inflammatoires (corticoïdes) ont une double action anti-inflammatoire et broncho-dilatatrice. Ils sont formellement indiqués en cas d'asthme subintrant. Mais au stade de cœur pulmonaire chronique, les dérivés de la cortisone peuvent donner de bons résultats sous couvert d'antibiotiques. Ce traitement a été bien codifié par TURIAP et collaborateurs. Il n'atteint son plein effet que s'il est poursuivi pendant des mois, des années et étroitement surveillé. La posologie doit être forte, 40 à 60 mg. de Métacortandracine par jour, progressivement diminué, mais pas avant la crise urinaire qui constitue le meilleur test d'activité du traitement, la posologie d'entretien sera définie par la dose qui assure le maintien de la condition cardiovasculaire. Cette dose se situe dans la plupart des cas autour de 30 mg par jour. De notables diminutions du volume du cœur ont été observées comme dans les cas de TURIAP.

Il faut insister sur la nécessité de juguler d'abord l'infection bronchique. A défaut de cette précaution on a observé dans un des cas étudiés le développement d'un abcès pulmonaire.

2° Amélioration de la dynamique respiratoire

On obtient celle-ci par une gymnastique respiratoire apprenant au malade à utiliser la respiration diaphragmatique (BAILLET et CARLOTTI, BECKLAKE et coll.) ou au moins par élévation des pieds du lit (BARACH et BECK). La mise en oeuvre d'une respiration assistée par une cuirasse thoraco-abdominale a pu donner de très bons résultats (BINET et coll.)

3° Lutte contre l'anoxie

L'oxygène a été administré indifféremment au masque ou à la tente plus rarement par cathéter nasal. Il a toujours été donné de façon discontinue 10 à 20 Minutes par heure. Il y a intérêt à utiliser un débit qui ira progressivement de 1 litre/minute à 6 litres/minute (COURNAND et coll.) En effet, son emploi de façon continue et à haute pression peut produire le coma ou l'aggraver en supprimant un excitant essentiel de la ventilation en cas d'acidose gazeuse. L'arrêt de l'oxygène a toujours été immédiat en cas d'obnubilation. Ceci demande une surveillance particulièrement stricte de ces malades.

III - TRAITEMENT DE L'ACIDOSE RESPIRATOIRE

Les conséquences de l'acidose respiratoire, quand elle existe, doivent être traitées. L'élévation progressive du CO₂ risque sinon d'entraîner le coma hypercapnique.

1°) L'hypoventilation déclenchée par le centre respiratoire qui n'est plus sensible qu'à l'hypoxie est évitée par l'utilisation discontinue de l'oxygène.

2°) L'acétazolamide

Si l'acétazolamide paraît avoir des résultats beaucoup plus réguliers dans ce type d'insuffisance cardiaque, que chez tous les autres malades, c'est que seul il contribue à libérer l'organisme du CO₂ qui le surcharge (BROUSTET). Cette action est due à une inhibition de l'anhydrase carbonique. Dans les cas où l'acétazolamide a été administrée, l'accroissement important de la diurèse et l'abaissement des bicarbonates du sang ont été notés. La tolérance est excellente.

Mais donnée en cure continue l'effet sur la diurèse s'épuise rapidement. Les meilleurs résultats ont été rencontrés chez les malades recevant 500 mg. per os en cure discontinue de 2 à 3-jours. Cette efficacité de l'acétazolamide et ses effets biologiques ont été étudiés par BROUSTET sur une série de 30 cœurs pulmonaires chroniques. La dose de 500 mg. entraîne dans 29 cas sur 30 augmentation de l'élimination des anions bicarbonates. Ce taux d'élimination peut atteindre 10 fois le taux de base. Chez tous les malades ayant des p. CO₂ élevés, ce taux diminue sensiblement. Il n'a pas été relevé de baisse de kaliémie et aucune incompatibilité avec les diurétiques mercuriels. BROUSTET préconise, lorsque les malades ont épuisé leur réserve en sodium et en potassium, d'administrer en même temps du lactate de calcium à la dose de 0, 50 gr. par injection. Cette méthode stimulerait sensiblement la diurèse.

3° En cas de coma : Il faut avoir recours à la réanimation respiratoire telle qu'elle est pratiquée dans les centres spécialisés. Dans ces cas, il est logique de faire une trachéotomie. Elle diminue notablement l'espace mort pharyngo-trachéal, facilite l'aspiration des sécrétions bronchiques et surtout permet la mise en place d'une respiration par appareil d'Engström. Deux malades ont bénéficié de ce traitement. La rétention du gaz carbonique est rapidement influencée comme le rapportent MOLLA-RET et collaborateurs. Un des deux malades a fait, une fois sorti du coma et après rééquilibration biologique, une mort subite restée inexplicée en l'absence d'autopsie.

IV - TRAITEMENT PREVENTIF

Après la disparition de la poussée d'insuffisance cardiaque les rechutes peuvent être évitées par le traitement préventif. Il consiste essentiellement dans le traitement antibiotique. Il faut avoir recours à lui dès la moindre infection trachéo-bronchique et pratiquement systématiquement à l'entrée de chaque hiver. C'est de lui que l'on doit attendre actuellement l'amélioration du pronostic. Le malade doit éviter le froid et l'humidité, s'abstenir de fumer. L'hypoventilation peut être corrigée en partie par le port d'une ceinture abdominale entraînant une ascension diaphragmatique et par une rééducation de la respiration.

C O N C L U S I O N S

Une étude des divers aspects cliniques, radiologiques, électriques, hémodynamiques et parfois anatomiques, du cœur pulmonaire chronique des insuffisances respiratoires est rapportée, basée sur 175 observations;

CLINIQUE

La clinique ne permet pas de faire précocément le diagnostic de retentissement cardiaque. Les signes de présomption sont :

- la cyanose, exceptionnellement évidente,
- la turgescence des veines rétiniennes,
- la polyglobulie,
- le galop droit,

L'insuffisance ventriculaire droite est précédée dans environ un tiers des cas par une bronchopathie fébrile. L'hépatalgie d'effort est souvent le premier signe de la décompensation. La cyanose est alors constante et souvent intense.

RADIOLOGIE

Les signes radiologiques fournissent peu d'indication pour le diagnostic : les modifications formelles sont tardives.

ELECTROCARDIOGRAPHIE

L'analyse complète de 601 tracés électrocardiographiques, conduit à les répartir en trois groupes. Les faits exposés sont les suivants :

- L'hypertrophie ventriculaire droite électrique peut précéder toute poussée d'insuffisance cardiaque. De ce fait, c'est habituellement le signe objectif le plus précoce.

- L'insuffisance cardiaque cliniquement évidente entraîne une augmentation significative de cette hypertrophie électrique.
- La disparition de l'insuffisance cardiaque coïncide généralement avec une atténuation des signes d'hypertrophie ventriculaire droite, sans réduire de façon significative le pourcentage de malades qui possèdent ces signes électriques.
- Les confrontations ~~anatomo-~~électriques confirment la valeur des critères qui ont servi de base à l'interprétation des tracés. Elles ~~confèrent~~ au bloc incomplet droit, tel qu'il a été défini, la signification d'une hypertrophie ventriculaire droite importante.
- La signification des ondes P pulmonaires dans les dérivations standard n'est pas décisive. D'une part, elles font souvent défaut dans les hypertrophies auriculaires droites évidentes, alors qu'elles sont présentes dans les hypertrophies minimales ou contestables. D'autre part, elles sont labiles, susceptibles aussi bien d'apparaître ou de disparaître lorsque l'insuffisance cardiaque s'estompe.

HEMODYNAMIQUE

Sur la base de 102 cathétérismes, faits parfois chez un même patient, à différents stades de l'affection, on peut admettre ces propositions:

- l'hypertension artérielle pulmonaire est constatée, mais variable, la pression capillaire normale.
- l'élévation du débit cardiaque est inconstante.
- la résistance artérielle pulmonaire est augmentée et susceptible d'augmenter encore à l'effort sans que le débit cardiaque ne se modifie. Ceci implique une modification du lit vasculaire et l'existence d'un facteur fonctionnel.
- les épreuves pharmaco-dynamiques et avec inhalations d'oxygène confirment ce fait.
- il existe une corrélation, établie statistiquement, entre la désaturation artérielle systémique et la pression artérielle pulmonaire.

HISTOLOGIE

L'étude histologique de 40 cas conduit aux conclusions suivantes :

- les lésions bronchiques sont constantes.
- l'emphysème est la lésion essentielle dans les bronchopneumopathies chroniques, les scléroses importantes sont exceptionnelles.
- les capillaires sont normaux dans l'ensemble des cas rapportés, sauf chez les gibboux.
- le segment de l'arbre artériel essentiellement atteint, correspond aux artères musculaires et aux artérioles. La méthode d'étude employée permet de distinguer :
 - . d'une part, les cas s'accompagnant d'un degré notable, de sténose : 38 % environ. Il est exceptionnel que les réductions de la lumière soient suffisantes pour expliquer le barrage pulmonaire.
 - . d'autre part, les cas où la lumière vasculaire n'est pas rétrécie de façon appréciable. Ils s'accompagnent cependant dans trois quart des cas environ, d'une hyperplasie ou d'une métastase musculaire de la paroi. Ce sont l'intima des artères musculaires et la média des artérioles qui sont électivement modifiées.

PATHOGENIE

La confrontation des données anatomiques et hémodynamiques fournit les principaux éléments de l'interprétation pathogénique :

- . L'augmentation de la masse sanguine et l'accroissement du débit cardiaque étant inconstants, ne peuvent prétendre à expliquer valablement l'hypertension artérielle pulmonaire.

- . En revanche, l'accroissement de la résistance artérielle pulmonaire qui paraît être un facteur constant, apporte une explication satisfaisante. Bien des arguments cliniques, hémodynamiques et anatomiques, plaident en faveur de l'association aux modifications anatomiques d'un important facteur fonctionnel, assimilable à la vasoconstriction.
- . Le mécanisme de l'hypertension artérielle pulmonaire serait donc essentiellement une vasoconstriction, elle-même de nature encore mal connue. C'est l'anoxie alvéolaire et le degré de désaturation veineuse ou artérielle pulmonaire qui la déterminent, peut être associée à d'autres facteurs dont l'hypercapnie.
- . L'amélioration hémodynamique et clinique dans les phases intercalaires dépend du caractère réversible ou non de l'insuffisance respiratoire.

Vu, le Président de Thèse

J. LENEGRE

Vu, le Doyen de la Faculté :

L. BINET

Vu et permis d'imprimer ;

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACKERMAN (L.V.) KASUGA (K.)
Chronic cor pulmonale ; its relation to pulmonary tuberculosis.
Amer. Rev. Tuberc. 43 : 11, 1941
- 2 - ARMEN (R.N.) KANTOR, (M.), WEISER (N.J.)
Pulmonary heart disease with emphasis on electrocardiographic diagnosis.
Circulation, 17 : 164-175, 1958
- 3 - ARRILLAGA (F.C.) de SOLDATI (L.)
El electrocardiograma en el corazon pulmonar subagudo no vascular
Rev. argent. Cardiol. 17 : 375, 1950
- 4 - ASHMAN (R.) and HULL (E.)
Essentials of electrocardiography,
the Macmillan Co, New York, 2nd ed. 1945.
- 5 - ASSMANN (H.)
Die klinische Roentgen diagnostik der inneren erkrankungen,
Berlin, 1934.
- 6 - AYERZA (L.) cité dans ARRILLAGA (F.C.)
Esclerosis secundaria de la ateria pulmonary su cuadro clinico
(cardiaco negro)
Tesis A. Giudi Bufforini, Buenos Aires, 1912.
- 7 - BAILLET (J.) et CARLOTTI (J.)
Les bronchites chroniques
Paris 1955, Maloine Ed.
- 8 - BALDWIN (E. de F.) CURNAND (A.), RICHARDS (D.W. Jr)
Pulmonary insufficiency. 1. Physiological classification, clinical
methods of analysis, standard values in normal subjects.
Medicine, 27 : 243, 1948
- 9 - BALDWIN (E. de F.) CURNAND (A.), RICHARDS (D.W. Jr)
Pulmonary insufficiency. III. Study of 122 cases of chronic
pulmonary emphysema.
Medicine, 28 : 201, 1949

- 10 - BARACH (A.L.) and BECK (G.J.)
The ventilatory effect of the head down position in pulmonary emphysema.
Am. J. Med. 16 : 55, 1954
- 11 - BARIETY (M.), CHOUBRAC (P.), ACAR (J.).
Contribution à l'étude du test de Flack (expiration bloquée contrôlée) chez les sujets normaux et au cours des pneumopathies chroniques.
Ann. méd. 55 n° 6, 255 - 260, 1954
- 12 - BARNARD (P.J.)
Pulmonary arteriosclerosis and cor pulmonale due to recurrent thrombo-embolism.
Circulation, 10 : 343, 1954
- 13 - BECKLAKE (M.R.), MCGREGOR (M.), GOLDMAN (H.I.) and BRANDO (J.L.)
A study of the effects of physiotherapy in chronic hypertrophic emphysema using lung function tests.
Dis. Chest. 26 : 180, 1954
- 14 - BEDELL (G.N.) RAYMOND (F.) SHEETS (R.F.) HARRY (W.) FISHER (H.W.)
ERNEST (O.) and THEILLEN (E.D.)
Polycythemia: a manifestation of heart disease, lung disease or a primary blood dyscrasia
Circulation, 18 : 107, 1958
- 15 - BESANCON (F.) DELARUE (J.)
Les scléroses et les formes dites "intersticielles" de la tuberculose pulmonaire.
Ann. d'Anat. Path. T. 13 n° 3 : 241-273, 1936.
- 16 - BINET (L.) BOUR (H.) BEAULIEU (E.E.), BOCHET (M.).
Un traitement d'urgence de la grande insuffisance respiratoire à forme asphyxique. Résultats de l'utilisation d'une cuirasse respiratoire.
Sem. Hôp. Paris, 34, : 387, 1958
- 17 - BORDEN (C.W.), WILSON (R.M.), EBERT (R.V.) et WELLS (H.S.)
Pulmonary hypertension in chronic pulmonary emphysema.
Am. J. Med. 8, : 701, 1950
- 18 - BOURGAIN (R.H.), SCEBAT (L.) KREMER (R.) LENE GRE (J.). et DAMIEN (J.)
L'épreuve d'effort au cours du cathétérisme des cavités droites chez l'homme.
Acta Cardiol 10, : 537, 1955.
- 19 - BRAUN (K.)
The bone marrow in secondary polycythemia associated with cor pulmonale.
Am. Clin. Path. 21 : 149, 1951

- 20 - BRAUN (K.), IZAK (G.)
Acute pulmonary infection and cardiac failure in chronic emphysema
Am. Heart J. 49 : 385, 1955
- 21 - BRENNER (O.)
Pathology of the vessels of the pulmonary circulation.
Arch. Intern. Med. 56 : 211, 1935
- 22 - BRONSTEIN (J.)
The P. wave in precordial leads in chronic bronchopulmonary disease.
Rev. Argent. de cardiol. 15 : 105, 1948
- 23 - BROUET (G.) CHRETIEN (J.).
Traitement des bronchopneumopathies chroniques
Franco Med. 1 : 21, 1957
- 24 - BROUET (G.)
In confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker. Pneumologie.
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique
Presse Med. 66 : 465-468, 1958
- 25 - BROUSTET (P.) et BRICAUD (H.)
L'Acétazolamide dans le traitement du cœur pulmonaire chronique.
L'année Cardiologique Internationale, VI, Expansion Scientifique
Française, Mai 1957.
- 26 - BUDELMANN cité par HECHT (1939)
- 27 - CABRERA (E.)
Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie. Ses
applications cliniques.
Paris, Masson 1948.
- 28 - CABRERA (E.), MARTINEZ (C.); PILEGGI (E.)
El electrocardiograma en el cor pulmonale crónico del sujeto
joven.
Arch. del Inst. de Cardio. de Mexico, 27 : 745, 1957
- 29 - CACHERA (R.) et BARBIER (P.)
L'épreuve jumelée au rhodanate de sodium et au bleu de Chicago.
Paris, Med. 32 : 29, 1942
- 30 - CAMPBELL (M.)
Visible pulsation in relation to blood flow and pressure in the
pulmonary artery. Brit. Heart J. 13 : 438, 1951
- 31 - CARA (M.)
In confrontations thérapeutiques de l'Hôpital Necker. Pneumologie
Traitement de l'insuffisance respiratoire chronique.
Presse Med. 66 : 465-468, 1958

- 32 - CAROUSO (G.), TILMANT (J.) et LENE GRE (J.)
Signification des ondes S1 S2 et S3 prédominantes
Arch. Mal. Coeur, 42, : 418, 1949
- 33 - CAROUSO (G.) DESCHAMPS (H.) TILMANT (J.) LENE GRE (J.) et KILAUDONIS (P.)
Etude électrique et anatomique des cardiopathies mixtes d'emblée
Arch. Mal. Coeur, 42 : 711, 1949
- 34 - CAROUSO (G.), MAURICE (P.), SCEBAT (L.) et LENE GRE (J.)
L'électrocardiogramme de l'hypertrophie ventriculaire droite
Arch. Mal Coeur 44, : 769, 1951
- 35 - CASTEX (M.R.), CAPDEHOURAT (E.L.)
La fisiopatogenia de la cianosis de un enfermo bronhopulmonar
cronico, que realiza el sindrome de los llamados cardiacos
negros.
La Prensa Medica Argentina, 15 : 915, 1932.
- 36 - CASTEX (MR.), CAPDEHOURAT (E.L.)
El cronologismo de las alteraciones morbidas y su fenomenologia
en los llamados cardiacos negros. Lesiones fundamentales y lesiones
accesorias
Presse Med. 1934, 42 : 268
La prensa Medica Argentina, 17 : 1041, 1932
- 37 - CASTEX (M.R.) CAPDEHOURAT (E.L.) MOZDEI
Le rôle du facteur bronchique chez les "cardiaques noirs" d'Ayerza
Presse med. 97 : 1735, 1937
- 38 - CELICE (J.) PLAS (F.), HIMBERT (J.), GUERRE (J.) et OGIER (R.)
Le test d'hyperpression expiratoire contrôlé chez les sujets
normaux et les pulmonaires chroniques
Presse Med. 60 : 1037, 1952
- 39 - CHICHE (P.) VERNANT (P.) et BOUVRAIN (Y.)
Embolies pulmonaires répétées à évolution prolongée ; insuffisance
cardiaque mortelle (étude anatomo-clinique d'une observation)
Presse Med. 61 : 266, 1953
- 40 - CHICHE (P.), JOUASSET (D.), PY (R.)
Comas avec acidose respiratoire au cours des bronchopneumopathies
chroniques.
Presse Med. 64 : 1025, 1956
- 41 - CHICHE (P.), GODEAU (P.)
Bronchoaspiration et insuffisance ventriculaire droite des
bronchopneumopathies emphysémateuses.
Presse Med. 65 : 1571, 1957

- 42 - CIVIN (W.H.) and EDWARDS (J.E.)
The post-natal structural changes in the intrapulmonary arteries and arteriolas.
Arch. Path. 51, : 192, 1951
- 43 - CLERC (A.); MOURRUT (E.)
Bronchite chronique sans cyanose, lésions probables de l'artère pulmonaire décollées par le seul examen radiologique.
Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. de Paris, 47 : 292, 1931
- 44 - CODINA ALTES (J.)
Cor pulmonale,
Madrid, 1944.
- 45 - COGGIN (C.B.); GRIGGS (D.E.), STILSON (W.L.)
The heart in pneumoconiosis
Am. Heart J. 16 : 411, 1938
- 46 - COHN (J.E.), CARROLL (D.J.) and RILEY (R.L.)
Respiratory acidosis in patients with emphysema.
Am. J. Med. 17 : 447, 1954
- 47 - COLOMBANI (F.M.)
Contribution à l'étude de l'onde P dans le cœur pulmonaire chronique
Thèse Marseille, 1953.
- 48 - COMEAU (W.J.), WHITE (P.D.)
The clinical significance of right axis deviation in the electrocardiogram.
Am. Heart J., 18 : 334, 1939
- 49 - CORVISART (J.N.)
Essai sur les maladies organiques du cœur, 1806 p. 113.
- 50 - CURNAND (A.)
Some aspects of the pulmonary circulation in normal man and in chronic cardiopulmonary disease.
Circulation 2 : 641, 1950
- 51 - CURNAND (A.) LEQUIME (J.) et REGNIER (P).
L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physiopathologiques.
Masson, Paris, 1952
- 52 - CUDKOWICZ (L.), ARMSTRONG (J.B.)
The bronchial arteries in pulmonary emphysema
Thorax, 8 : 46, 1953
- 53 - DARMANN (J.F.) FERENCZ (C.)
The significance of the pulmonary vascular bed in congenital heart disease. I. Normal lungs. II. Malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis.
Am. Heart J. 52 : 7-17, 1956

- 54 - DAUSSY (M.), ABELANET (R.)
Intérêt théorique et pratique du cathétérisme cardio-pulmonaire
dans les affections pulmonaires chroniques, confrontations ana-
tomo-physiologiques.
Som. Hôp. Paris, 46-47 : 2551-2557, 1956.
- 55 - DAVIS (J.O), HOWELL (D.S.) and HYATT (R.E.)
Effects of acute and chronic digoxin administration in dogs
with right sided congestive failure produced by pulmonary artery
constriction.
Circulation Research, 3 : 259, 1955
- 56 - DELARUE (J.) SORS (Ch.), MIGNOT (J.), PAILLAS (J.)
Lésions broncho-pulmonaires et modifications circulatoires
Presse Med. 63 : 173, 1955
- 57 - DELESVAUX (R.)
A propos de l'interprétation des aspects électrocardiographiques
dits "P pulmonaires".
Arch. Mal. Cœur et Vx 48 : 401 , 1955
- 58 - DENOLIN (H.)
Introduction à la physiopathologie de la circulation pulmonaire
Acta Cardiologica 2 : 285, 1954.
- 59 - DENOLIN (H.)
Le cœur pulmonaire chronique en médecine interne.
Verhandlungen der deutschen gesellschaft für kreislaufforschung;
1955, 217.
- 60 - DIETLEN
Ortodiographische untersuchungen über pathologische herzformen
und das verhalten des herzens bei emphysem und asthma;
Munch. Med. Wschr. 34 : 1770, 1908
- 61 - DUKE (H.N.)
Action of carbon dioxide on isolated perfused dog lungs.
Quart. J. Exp. Physiol. 35 : 25, 1949
- 62 - EDWARDS (J.E.)
Cardiovascular surgery
1955 Sauders
- 63 - EDWARDS (J.E.)
The lowis A. Connor Memorial lecture. Functional pathology
of the pulmonary vascular tree in congenital cardiac disease
Circulation, 15 : 164, 1957
- 64 - ESTES (E.H.) Jr, SIEKER (H.O.), Mc INTOSH (H.D.) et KELSIE (D.A.)
Reversible cardio-pulmonary syndrome with extreme obesity
Circulation, 16 : 179, 1957

- 65 - FERRER (I.), HARVEY (R.M.), CATHCART (R.T.), WEBSTER (C.A.) RICHARDS (D.W.)
and COUNNAND (A.)
Some effects of digoxin upon the heart and circulation in mal.
Digoxin in chronic cor pulmonale
Circulation 1 : 161, 1950
- 66 - FERRER (M.I.) and HARVEY (R.M.)
The etiology of secondary pulmonary hypertension.
Bull. New York Acad. Med. 30 : 208, 1954
- 67 - FISHER (J.M.), BEDELL (G.N.) and SEEBOHN (P.H.)
Differentiation of polycythemia vera and secondary polycythemia
by arterial oxygen saturation and pulmonary function tests.
J. Lab and Clin. Med. 50 : 455, 1957
- 68 - FISHMAN (A.P.) MAXWELL (M.H.), CROWDER (C.H.) and MORALES (P.)
Kidney function in cor pulmonale
Am. Heart J. 3 : 703, 1951
- 69 - FISHMAN (A.P.) et RICHARDS (D.W.)
The management of cor pulmonale in chronic pulmonary disease,
with particular reference to the associated disturbances in
the pulmonary circulation
Am. Heart J. 52 : 149, 1956
- 70 - FLINT (F.J.)
Cor pulmonale : incidence and etiology in an industrial city.
Lancet, 2 : 1951, 1954
- 71 - FOWLER (N.O.) WESCOTT (R.N.), HAUENSTEIN (V.D.), SCOTT (R.C.) et
Mc GUIRE (J.)
Observations on autonomic participation in pulmonary arteriolar
resistance in man.
J. Clin. Investig., 29 : 1387, 1950
- 72 - FOWLER (N.O.), WESCOTT (R.N.), SCOTT (R.C.) et HESS (E.)
The cardiac output in chronic cor pulmonale
Circulation, 6 : 888, 1952
- 73 - FRIEDBERG (Ch. K.)
Disease of the heart
2nd ed. Saunders 1956
- 74 - FULTON (R.M.)
The heart in chronic pulmonary disease.
Quart. J. Med. 22 : 43, 1953
- 75 - GASPARY (F.), GARCIA TURIELLA (R.), TUERO (P.)
Modificaciones electrocardiograficas transitorias en el corazon
pulmonar cronico durante los episodios de insuficiencia cardiaca
bronhogena.
Rev. Argent. Cardiol. 17, : 394, 1950

- 76 - GEORGES (R.)
Etude des répercussions cardio-vasculaires de l'asthme
Thèse Paris 1958
- 77 - GERBAUX (A.), LEMIRE (Y.) et LENEGRE (J.)
Insuffisance valvulaire pulmonaire dans un cas de cœur pulmonaire
chronique.
Arc. Mal. Cœur et Vaiss., 51 : 295, 1958
- 78 - GILROY (J.C.), WILSON, VERNON (H.)
On the relationship of pulmonary hypertension to anoxaemia in
cases of respiratory disease with cor pulmonale.
South African J. Med. Sc. 16 : 1, 1951
rés. in circulation 5 : 951, 1952
- 79 - GIRAUD (G.), LATOUR (M.) CHATTON
La tomographie de l'artère pulmonaire, appréciation des diamètres
segmentaires et analyse des arcs moyens gauches saillants
Sem. Hôp. 26 : 3868, 1950
- 80 - GIROUX (M.L.)
Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire
Thèse Paris 1910, G. Steinheil
- 81 - GOLBERGER (E.)
Unipolar lead electrocardiography.
Lea et Febiger, Philadelphia, 1949
- 82 - GOLBERGER (E.), SCHWARTZ (S.P.)
Electrocardiograms in chronic pulmonary disease. A theoretical
interpretation
Am. Rev. of Tub. 53 : 34, 1946
- 83 - GOLBERGER (E.)
The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hyper-
trophy
Bull. New York Acad. Med. 20 : 14, 1944
- 84 - GORLIN (R.) and LEWIS (B.M.)
Circulatory adjustment to hypoxia in dogs.
J. Appl. Physiol. 7 : 180, 1954
- 85 - GOURAUD (X.)
De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le
cœur droit.
Thèse Paris 1865, 202 p.
- 86 - GOYENA
Cardiacos negros
1942 Salvat Editions, Barcelona, Madrid, Buenos-Aires.

- 87 - GRAY (F.D.), URIE (P.R.) and WHITTEMORE (R.)
Circulatory changes in chronic pulmonary disease
Yale J. Biol. and Med. 23 : 380, 1951
- 88 - GROSSMAN (J.)
Volume factors in body fluid regulation
Arch. Int. Med. 99 : 93, 1957
- 89 - HAGGART (G.E.) et WALKER (A.M.)
The physiology of pulmonary embolism as disclosed by quantitative
occlusion of the pulmonary artery
Arch. Surg. 6 : 764, 1923
- 90 - HALL (P.W.)
Effects of anoxia on postarteriolar pulmonary vascular resistance
Circulation Res. 1 : 238, 1953
- 91 - HARKAVY (J.), ROMANOFF (A.)
Electrocardiographic changes in bronchial asthma and their
significance.
Am. Heart J. 23 : 692, 1942
- 92 - HARVALD (B.) and BJORNEBOE (M.)
Acute anuria in patients with chronic cor pulmonale.
Acta Medica Scandinavia Supp. 319 : 303, 1956
- 93 - HARVEY (R.M.), FERRER (M.I.), WEST (J.R.) et Cournand (A.)
The influence of chronic pulmonary disease on the heart and
circulation.
Am. J. Med. 10 : 719, 1951
- 94 - HARVEY (R.M.), FERRER (I.) and Cournand (A.)
The treatment of chronic cor pulmonale
Circulation 7 : 932, 1953
- 95 - HARVEY (R.M.), FERRER (M.I.), RICHARDS (D.W.) and Cournand (A.)
Influence of chronic pulmonary disease on the heart and circ-
ulation.
Am. J. Med. 10 : 719, 1951
- 96 - HAYEK (H. Von)
Die Menschliche lunge
Berlin 1953, Springer ed.
- 97 - HEATH (D.), EDWARDS (J.E.)
The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease.
A description of six grades of structural changes in pulmonary
arteries with special reference to congenital cardiac septal de-
fects.
Circulation 18 : 533, 1958.

- 98 - HEATH (D.) and WHITAKER
Hypertensive pulmonary vascular disease
Circulation 14 : 323, 1956
- 99 - HECHT (H.)
zur frage belastungselektrokardiogram und torakoplastik
Beitr. Klin. Tuberk. 93 : 663, 1939
- 100 - HECHT (H.H.) and GAYLOR (W.)
Vascular adjustments after phlebotomy in polycythemic subjects
J. Clin. Invest. 34 : 939; 1955
- 101 - HECHT (H.H.)
Heart failure and lung disease
Circulation , 14 : 265-290, 1956
- 102 - HECHT (H.H.) and WOODBURY (L.A.)
Excitation of human auricular muscle and the significance of
the intrainscoid deflection of the auricular electrocardiogram.
Circulation, 2 : 37, 1950
- 103 - HERMANN (G.R.), and WILSON (F.N.)
Ventricular Hypertrophy. A comparison of electrocardiographic
and post mortem observations.
Heart, 2 : 91, 1922
- 104 - HERTZOG (A.J.), MANZ (W.R.)
Right-sided heart failure (cor pulmonale) caused by chest deformity.
Amer. Heart J. 25 : 399, 1943
- 105 - HICKAM (J.B.) and CARGILL (W.H.)
Effects of exercise on cardiac output and pulmonary arterial
pressure in normal persons and in patients with cardiovascular
disease and pulmonary emphysema
J. Clin. Invest. 27: 10, 1948
- 106 - HIMBERT (J.), JOLY (J.), LENEGRÉ (J.)
Etude clinique de 111 Cas d'insuffisance cricospidienne
La Sem. des hôpitaux 13 : 1-21, 1958.
- 107 - HIMBERT (J.)
Etude analytique de la circulation rénale des cardiaques
Thèse, Paris, 1955.
- 108 - HIRSCH (S.)
Documents histologiques concernant la circulation pulmonaire de
l'homme réalisée dans des conditions de préparation optimales.
Presse Med. 66 : 113, 1958

- 109 - HOWARTH (C.), Mc MICHAEL (J.), and SHARPEY-SHAFTER (E.P.)
Effects of oxygen, venossection and digitalis in chronic heart failure from disease of the lungs
Clin. Sec. 6 : 187, 1947
- 110 - JACQUELIN (A.), TURIAT (J.), BLANCHON (P.), CROSMIER (J.) MARLAND (P.)
Le diagnostic et le traitement des asthmes tardifs
Som. Hôp. Paris, 26 : 1835, 1950
- 111 - JACQUELIN (A.), ROMAN (M.), CLEMENT (M.), GRATAY (A.) et OLIVO (H.)
Asthme et antibiotiques
Som. Hôp. Paris, 33 : 2659, 1957
- 112 - JIMENEZ DIAZ
Sobre el enfisema pulmonar
Rev. Clin. Espan. 1 : 2, 1940
- 113 - JOHNSON (J.B.), FERRER (I.M.), WEST (J.R.) and COURNAND (A.)
The relation between electrocardiographic evidence of right ventricular hypertrophy and pulmonary arterial pressure in patients with chronic pulmonary disease
Circulation, 1 : 536, 1950
- 114 - JUSTIN-BESANCON (L.) et MAURICE (P.)
La pression veineuse périphérique
Masson et Cie, Paris 1952
- 115 - JORES, cité in Codina-Altés
- 116 - KAHN (M.H.)
The electrocardiogram in bronchial asthma
Am. J. Med. Sci. 173 : 555, 1927
- 117 - KERNEN (J.A.), O'NEAL (R.M.) and EDWARDS (D.L.)
Pulmonary arteriosclérosis and thromboembolism in chronic pulmonary emphysema.
Arch. Path. 65 : 471, 1958
- 118 - KERNOHAN (J.W.), ANDERSON (E.W.) et KEITH (N.M.)
The artérioles in cases of hypertension
Arch. Int. Med. 44 : 395, 1929
- 119 - KILPATRICK (J.P.)
Electrocardiographic changes in chronic cor pulmonale
Brit. Heart. J. 13 : 309, 1951
- 120 - KONN (G.)
Die pathologische morphologie der lungengefäße bei chronischem cor pulmonale.
Beitr. path. Anat. 116 : 273, 1956

- 121 - KORTH
Klinische olectrokardiographio
1941 Berlin
- 122 - KOUNTZ (W.B.) ALEXANDER (H.L.), PRINZMETAL (M.)
The heart in omphysema
Am. Heart J. 11 : 163, 1936
- 123 - KREUZFUCHS
La mensuration de l'artère pulmonaire et de l'aorte
Prosser Med. 1937, 63
- 124 - LAENNEC (R.)
Traité de l'auscultation médiate 1826, t, 11 p. 71
- 125 - LARABEE (W.F.) PARKER (R.F.), EDWARDS (J.F.)
Pathology of intra pulmonary arteries and arterioles in mitral
stenosis.
Proc. Staff. Meeting., Mayo Clin. 24 : 316, 1949
- 126 - LARGEAU
L'insuffisance ventriculaire droite
Thèse Paris, 1924.
- 127 - LAUBRY (Ch.) et THOMAS
Sur les artérites pulmonaires
Soc. Med. des Hop. 25 Mai 1928.
- 128 - LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D.), WALSER (J.), DOUMER (E.)
Maladies du coeur et des vaisseaux
Doin et Cie éditeurs, Paris 1930, 773.
- 129- LAVENNE (F.)
Le retentissement cardiovasculaire de la silicose et de l'an-
thracosilicose
Rev. Belge de Path. et de Med expér. 1951, tome XXI suppl. VI
- 130 - LAVENNE (F.) et MEERSSEMAN (F.)
Anatomie pathologique de la circulation pulmonaire
Acta Cardiologica 9 : 343, 1954
- 131 - LAWRENCE (J.H.), BERLIN (N.I.), and HUFF (R.L.)
The nature and treatment of polycythemia
Medocino 32 : 323, 1953
- 132 - LENEURE (J.), CAROUSO (G.), SPIRA (R.), MAURICE (P.)
Los rapports de la pression ventriculaire droite moyenne avec
le complexe QRS et l'épaisseur de la paroi du ventricule droit.
Arch. Mal. Coeur, 42 : 477, 1949

- 133 - LENE GRE (J.), MAURICE (P.), SCEBAT (L.), HATT (P.Y.), JACQUOT (R.)
Le coeur des asthmatiques
Rapport du II^{ème} congrès international de l'Asthme, Paris.
L'expansion Scientifiques Française, édit. 1950.
- 134 - LENE GRE (J.) et MATHIVAT (A.)
L'hépatàlgie d'effort, test d'insuffisance ventriculaire droite.
Bull. et Mém. Soc; Méd. Hôp. Paris, 65 : 230, 1949
- 135 - LENE GRE (J.) et MAURICE (P.)
Premières recherches sur la pression ventriculaire droite
Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. 60 : 239, 1944
- 136 - LENE GRE (J.) et MAURICE (P.)
La pression ventriculaire droite moyenne dans certaines affections
broncho-pulmonaires chroniques.
Brit. Heart J. 10 : 81, 1948
(communic. à l'intern. Conf. of Physicians, Londres 8-12 Sept. 1947)
- 137 - LENE GRE (J.), MAURICE (P.) et SCEBAT (L.)
Les stades initiaux du coeur pulmonaire chronique
Acta cardio. 9 : 314, 1954.
- 138 - LENE GRE (J.) et SCEBAT (L.)
Modifications de la circulation pulmonaire dans l'asthme et
l'emphysème : l'hypertension artérielle pulmonaire. 3^{ème} congrès
International d'Allergologie, Paris 19-27 octobre 1958 - Rapports.
- 139 - LENE GRE (J.), CAROUSO (G.), CHEVALIER (H.)
Electrocardiographie clinique
Paris 1954, Masson et Cie édit.
- 140 - LENE GRE (J.) et GERBAUX (A.)
Thromboses artérielles pulmonaires et embolies pulmonaires
XXX^{ème} congrès Français de Médecine, Alger, 1955
- 141 - LENE GRE (J.) et GERBAUX (A.)
Coeur pulmonaire chronique par thrombose artérielle pulmonaire
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 45 : 289, 1952
- 142 - LENE GRE (J.) et KILAIDONIS (P.)
Etude statistique de 500 autopsies de sujets morts d'une
hypertension artérielle ou d'une affection cardiaque dans des
services hospitaliers parisiens.
Sem. Médo. Hôp. Paris, 25 : 3115, 1949
- 143 - LEMOINE (J.M.)
Les bronches des ouvriers mineurs
J. Fr. Méd. Chir. Thor. 11 : n° 1, 1948

- 144 - LEQUIME (J.)
Le coeur dans les maladies du poumon
L'année cardiologique internationale - Tome VI : L'expansion
Scientifique Française, édit.
- 145 - LEWIS (C.S.), SAMUELS (A.J.); DAINES (M.C.) and HECHT (H.H)
Chronic lung disease polycythemia and congestive heart failure
Circulation 6 : 874, 1952
- 146 - LIEBOW (A.A.), LORING (W.E.) et FELTON (W.)
The vasculature of the lungs in chronic pulmonary disease.
Am. J. Path. 29 : 885, 1953.
- 147 - LIEBOV (A.A.)
Some aspects of collateral circulation of the lung.
Bull. New York Acad. Med. 30 : 66, 1954
- 148 - LOWELL (P.C.), FRANKLIN (W.), MICHELSON (A.L.), SCHILLER (I.W.)
Chronic obstructive pulmonary emphysema : a disease of smokers
Annals of Intern. Med. 45 : 268, 1956
- 149 - LUTEMBACHER
Syndrome tricuspide terminal dans les lésions chroniques du
poumon.
Arch. Mal; Coeur 9 : 141, 1916
- 150 - LUTEMBACHER
L'insuffisance cardiaque dans les lésions chroniques du poumon
Presse Méd. 1923, 671
- 151 - MACK (I.) SNIDER (G.)
Respiratory Insufficiency and chronic cor pulmonale
Circulation 1 : 419, 1956
- 152 - MAHER (Ch. C.), STILLER (W.W.), ELLIOT (R.A.)
Heart disease in the Chicago area : a study of the etiologic fac-
tors in one thousand cases.
J. Amer. Med. Ass. 105 : 263, 1935
- 153 - MARCHAND (P.), GILROY (J.C.) et WILSON (V.H.)
Thorax, 2 : 207, 1950
- 154 - MARLAND (P.)
Les asthmes à début tardif
Thèse Paris 1950 n° 884
- 155 - MAURICE (P.), ACAR (J.) et BENNACEUR (M.)
Le signe de Harzer
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 4 : 371, 1958
- 156 - MERIEL (P.)
Le coeur pulmonaire chronique
J.B. Baillière, Paris 1952

- 157 - Mc MICHAEL (J.)
Heart failure of pulmonary origin
Edinburg Med. J., 55 : 65, 1948
- 158 - MILLER (D.R.), POWLER (W.S.) et HOLMHOLE (F.H.)
The relationship of arterial hypoxemia to disability and to cor pulmonale with congestive failure in patients with chronic pulmonary emphysema.
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 28 : 737, 1953
- 159 - MCLLARET (P.), BASTIN (R.), RAPIN (M.), POCIDALO (J.J.), GOULON (M.) LISSAC (J.), et LIOT (F.)
La respiration artificielle dans les insuffisances respiratoires aiguës au cours des broncho-pneumopathies avec coeur pulmonaire chronique. I. Documents cliniques et biologiques.
Presse Méd. 66 : 1271, 1958
- 160 - MOSCHCOWITZ (F.)
Hypertension of the pulmonary circulation ; its causes, dynamics and relation to other circulatory states
Amer. J. Med. Sci. CLXXIV : 388, 1927.
- 161 - MOTLEY (H.L.), COURMAND (A.), WERKO (L.) HIMMELSTEIN (A.) et DRESDALE (D)
The influence of short periods of induced acute anoxia upon pulmonary artery pressures in man.
Am. J. Physiol. 150 : 315, 1947
- 162 - MOUNSEY (J.P.D.), RITZMAN (L.W), SELVERSTONE (N.J.), BRISCOE (W.A.) et Mc LEMORE (G.A.)
Circulatory changes in severe pulmonary emphysema
Brit. Heart J. 14 : 153, 1952
- 163 - MOUQUIN (M.), HATT (P.Y.), LEBRUN (J.), GESCHWIND (H.) et BRUN (P.)
L'équilibre acido basique du sang dans l'insuffisance cardiaque
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. , 237, 1957.
- 164 - MOUQUIN (M.)
Les cardiaques noirs
Gaz. Med. de France, 60 : 495, 1953
- 165 - MULLER (W.) cité par PFEIL KURT
Beitrag zur Herz pathologie bei der lungentuberkulose
Beitr. z. Klin. de Tuberk. 90 : 560, 1937
- 166 - MYERS (G.B.), KLEIN (H.A.), STOFFER (R.E.)
The electrocardiographic diagnosis of right ventricular hypertrophy
A. Heart J. 35 : 1, 1948
- 167 - NEWMAN (W.), FELTMAN (J.W.) and DELVIN (B.)
Pulmonary function studies in polycythemia vera
Am. J. Med. 11 : 706, 1951

- 168 - OPPENHEIMER (B.S.) HITZIG (W.M)
The use of circulatory measurements in evaluating pulmonary and cardiac factors in chronic lung disorders
Amer. Heart J. 12 : 257, 1936
- 169 - ORIE (N.G.), VAN BUCHLEM (F.S.), SLUITER (A.) and de VRIES (.A.J)
Le rôle de la tuberculose et des infections non tuberculeuses dans le développement de l'insuffisance cardiaque droite.
Acta Cardiologica 2 : 370, 1954
- 170 - PARKER (F.Jr.) and WEISS (S.)
The nature and significance of the structural changes in the lungs in mitral stenosis
Am. J. Path. 12 : 573, 1936
- 171 - PARKER (R.L.)
Pulmonary emphysema. A study of its relations to the heart and pulmonary arterial system.
Ann. Intern. med. 14 : 795, 1940
- 172 - PAVIA (J.L.)
Fondo de ojo. Aspectos fotograficos en eritrocitosis. Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugía
Neurologica, 4 : n° 3, 1927
- 173 - PETERS (R.M.) et ROSS (A.)
Effect of unilateral nitrogen breathing upon pulmonary blood flow.
Am. J. Physiol. 171 : 250 , 1952
- 174 - PHILIPS (R.W.)
The electrocardiogram in cor pulmonale secondary to pulmonary emphysema : a study of 18 cases proved by autopsy.
Am. Heart J. 56 : 352, 1958.
- 175 - PITTS (R.F.)
Modern concepts of acid-base regulation
Arch. Int. Med. 89 : 864, 1952.
- 176 - POLICARD (A.)
Le pœumon
Paris, Masson édit. 1938
- 177 - PUDDU (V.)
Il cuore pulmonare. Relazione al XIII Congresso delle Società Italiana di Cardiologia, Napoli 30 Mars 1951. Reggio Emilia. Poligrafica reggiana, 1952

- 178 - RENAULT (P.), PALEY (P.Y.), LENEGRE (J.) et CAROUSO (G.)
Les altérations bronchiques des cardiaques. Etude bronchoscopique
portant sur 100 cas.
Journ. Méd. et chir. Thor. 3 : 141, 1949
- 179 - RILEY (R.L.), HILLELSTEIN (A.); MOTLEY (H.L.), WEINER (H.H.), COURNAND (A.)
Studies of the pulmonary circulation at rest and during exercise
in normal individuals and in patients with chronic pulmonary disease
Am. J. Physiol. 152 : 372, 1948
- 180 - RIVERO CARVALLO (J.M.)
Signo para el diagnostic de las insuficiencias tricuspideas
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 16 : 531, 1946
- 181 - ROBB (G.P.), STEINBERG (I.)
Visualisation of the chambers of the heart and the thoracic blood
vessels in pulmonary heart disease ; a case study.
Ann. Int. Med. 13 : 12, 1939
- 182 - SALAZAR (M.M.), SODI PALLARES (D.)
Estudio sobre el corazon pulmonar cronico analisis de 14 casos
Arch. Inst. Cardiol. Mexico, 16 : 22, 1946
- 183 - SAMUELSSON (S.),
Cronic cor pulmonale in silicosis
Acta Med. Scandinav. suppl. 266 : 875, 1952
- 184 - SANCETTA (S.M.)
Acute hemodynamic effects of hexamethonium in patients with
emphysematous pulmonary hypertension
Am. Heart J. 49 : 501, 1955
- 185 - SCEBAT (L.), LENEGRE (J.), RANSON-BITKER (B.), BENCHIMOU (F.) et
DAMIEN (J.)
Etude des gaz du sang et du débit cardiaque dans les différents
types de cardiopathies.
Arch. Mal. Cœur. 46 : 18, 1953
- 186 - SCEBAT (L.); MAURICE (P.)
Cœur pulmonaire chronique
Revue du Praticien 7 : 3311, 1957
- 187 - SCHIEVE and WILSON
The changer in cerebral vascular resistance of man in experimen-
tal alkalosis and acidosis.
J. Clin. Invest. 32 : 33, 1953
- 188 - SCHLESER (I.H.), LANGENDORF (R.)
Significance of so called P-pulmonale pattern in electrocardiogram
Am. J. Med Sci. 204 : 725, 1942

- 189 - SCHWARTZ (D.) et DENOIX (P.F.)
L'enquête française sur l'étiologie du cancer broncho-pulmonaire
Rôle du tabac
Sem. Hôp. Paris, 7 : 3630, 1957
- 190 - SCHWARTZ (S.P.) and MARCUS (H.)
The electrocardiograms in pulmonary tuberculosis. I. The clinical
significance of concordant inverted initial ventricular deflec-
tion in patients with chronic pulmonary tuberculosis
Am. Rev. Tuberc. 46 : 35, 1942
- 191 - SCHWEDEL (J.B.)
Clinical Rootology of the Heart, P.B. Hoeber, New York 1950.
- 192 - SCOTT (R.C.), KAPLAN (S.), FOWLER (N.O.), HELM (R.A.), WESTCOTT (R.N.)
WALKER (I.S.), STILES (W.J.).
The electrocardiographic pattern of right ventricular hypertrophy
in chronic cor pulmonale.
Circulation 11 : 927, 1955
- 193 - SCOTT (R.W.), GARVIN (C.F.)
Cor pulmonale observations in fifty autopsy cases.
Amer. Heart J. 22 : 56, 1941
- 194 - SENAC (J.B.)
Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies
Paris 1749.
- 195 - SIMONIN (P.)
Etude spirométrique de l'emphysème bronchique
Sem. Hôp. Paris, 30 : 367-376, 1954
- 196 - SIMPSON (T.)
Papilloedema in emphysema
Brit. Med. J. 2 : 639, 1948
- 197 - SODI PALLARES (D.), THOMSEN (P.) and SOBERON (J.)
New contributions to the study of the intracavity potential
in cases of right bundle branch block in the human heart
Am. Heart J. 36 : 1, 1948
- 198 - SODI-PALLARES (D.), BISTENI (A.) and HERRMANN (G.)
Some views on the significance of qR and QR type complexes in
right precordial leads in the absence of myocardial infarction
Am. Heart J. 43 : 716, 1952
- 199 - SOULIE (P.), BAILLET (J.), CARLOTTI (J.), CHICHE (P.), PICARD (R.),
SERVELLE (M.), et VOCI (G.)
Le poumon des mitraux, essai de confrontation anatomo-physiologi-
que .
Arch. Mal. Cœur et Vaiss. 46 : 393, 1953

- 200 - SOULIE (P.), CHICHE (P.), BAILLET (J.) et PICARD (R.)
Le pumon dos mitraux. La brnchopnoupathie mitralo
Prossé Méd. 62 : 463, 1954
- 201 - SOULIE (P.), TRICOT (R.), DI MATTEO (J.), BAILLET (J.) et SYLVESTRE (J.)
L'hypertension artérielle pulmonaire primitive
Bull. Mén. Soc. Méd. Hôp. Paris, 69 : 629, 1953
- 202 - SOULIE (P.), DI MATTEO (J.), VERNANT (P.) et CALDIER (L.)
Considérations sur la physiopathologie et le diagnostic de
l'hypertension artérielle pulmonaire
Bull. Mén. Soc. Méd. Hôp. Paris 71 : 187, 1955
- 203 - SPAIN (D.M.) et HANDLER (B.J.)
Cor pulmonale
Arch. Int. Med. 77 : 37, 1946
- 204 - SPATT (S.D.) GRAYZEL (D.H.)
Cor pulmonale untersuchungen und gesunpatients
Amer. J. Méd. 5 : 525, 1948
- 205 - STAEBELIN (R.), SCHUTZE (A.)
Spirographische untersuchungen und gesunden, emphysematikern und
asthmatikern
Ztsch. f. Klin. Med. 75 : 15, 1912
- 206 - STONE (D.J.), SCHWARTZ (A.), NEWMAN (W.), FELTMAN (J.A.) and LOVELLOCK
(F.J.)
Precipitation by pulmonary infection of acute anoxia, cardiac
failure and respiratory acidosis in chronic pulmonary disease.
Pathogenesis and treatment.
Am. J. Med., 14 : 14, 1953
- 207 - STRONGHOLD (H.)
Cinematographic study on the systolic and diastolic heart size
with special reference to the effect of anoxemia
Am. J. Physiol. 94 : 691, 1930.
- 208 - STROUD (R.C.) et RAHN (H.)
The effect of low oxygen upon the resistance to pulmonary blood flow
Am. J. Med. Sc. 225 : 108, 1953
- 209 - SUSSMAN (M.L.), STEINBERG (M.F.), GRISHMAN (A.)
Contrast visualization of the heart and great vessels in emphysema
Amer. J. Roentg. 47 : 368, 1942.
- 210 - SUSSMAN (M.L.) and JACOBSON (G.)
A critical evaluation of the Roentgen criteria of right ventricular
enlargement.
Circulation, 11 : 391, 1955

- 211 - TARTULIER (M.)
Coeur pulmonaire chronique et syndrome prémonitoire.
Thèse de Lyon, 1950.
- 212 - TAQUINI (A.C.)
El corazon pulmonar
Buenos Aires, 1954 - El Ateneo Ed.
- 213 - TAQUINI (A.C.) El aparato circulatorio en el asma y enfisema.
Communication au 4^{ème} congrès de Médicine Interne
Madrid Sept. 1956, Cité in Sem. Hôp. Paris, 33 : 604, 14.2.1957
- 214 - TAQUINI (A.C.), FASCIOLO (J.C.), SUAREZ (J.) et RECHIODI (H.)
Respiration and circulation in pulmonary anoxemia
Arch. Int. Med. 82 : 534, 1948
- 215 - THOMAS
Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire
Thèse Paris 1927.
- 216 - THOMAS (A.J.)
The heart in pneumoconiosis of coalminers
Brit. Heart J. 10 : 282, 1948
- 217 - THOMAS (J.A.) and JAMES (W.R.L.)
The right ventricle and the small pulmonary arteries in coalworkers
Brit. Heart J. 3 : 403, 1958
- 218 - TOSETTI (R.)
Les zones de résistance vasculaire pulmonaire au cours du rétrécissement mitral et du coeur pulmonaire chronique des emphysémateux.
Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 48 : 346, 1955.
- 219 - TOURNIAIRE (A.), DEYRIEUX (F.), AUGIER
Dilatation élective des branches de l'artère pulmonaire, signe prémonitoire du coeur pulmonaire chronique.
Lyon Médical 179 : 361, 1948
- 220 - TOURNIAIRE (A.), TARTULIER (M.) et DEYRIEUX (F.)
Le syndrome prémonitoire du coeur pulmonaire chronique.
Presse Méd. 59 : 227, 1951
- 221 - TOMPSETT (D.H.)
Thorax 7 : 78, 1952
- 222 - TURIAF (J.) et MARLAND (P.)
Les asthmes tardifs
Ann. Med. 52, : 356, 1951

- 223 - TURIAF (J.) et coll.
Le traitement des asthmes à dyspnée continue par l'hydrocortisone
en comprimée
Bull. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris, n° 26, 27 : 966, 1954
- 224 - TURIAF (J.) et THIN (J.)
Le syndrome cardio-vasculaire de l'état de mal asthmatique
Sem. Hôp. Paris 12 : 687, 1954
- 225 - TURIAF (J.) et coll.
Les composantes étiologiques de l'insuffisance cardiaque dans
l'asthme.
Bull. Mon. Soc. Med. Hôp. Paris 31, 32 : 1062, 1956
- 226 - TURIAF (J.), BLANCHON (P.), SAUVAN (R.) et GEORGES (R.)
Le cœur pulmonaire chronique des asthmatiques et son traitement
par les hormones du cortex surrénal (A.C.T.H. cortisone et dérivés)
Arch. Mal. Cœur et Vaiss. 49 : 497, 1956
- 227 - TURIAF (J.)
Le traitement des asthmes graves
Assises de Médecine, Mars 1957.
- 228 - TURIAF (J.) et GEORGES (R.)
Les accidents cardio-vasculaires de l'asthme et leur traitement
Presse Med. 66 : 1543, 1958
- 229 - VACEK (T.)
Untersuchungen über die funktionelle adaptation des herzens bei
den im sauerstoffmangel lebenden mäuse
Arch. f. d. ges. physiol. 212, : 357, 1926
- 230 - VAQUERO (M.), ESPINO VELA (J.), FISHLEDER (B.), DORBECKER (N.)
Estudio clinico y radiologico de 150 casos de "cor pulmonale
cronico".
Arch. Inst. Card. Mexico, 18 : 763, 1948
- 231 - VAQUEZ (H.), et GIROUX (M.L.)
Athérosclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec athérome.
Rôle de l'hypertension dans la genèse de l'athérosclérose
Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris, 1908, Sémo S. XXV 183-190.
- 232 - VAQUEZ (H.) et GIROUX (M.L.)
Anger hypercyanotique
Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris 26 : 185, 1908
- 233 - VIAR (W.N.) and HARRISON (T.R.)
Chest pain in association with pulmonary hypertension its similiary
To pain of coronary disease.
Circulation 5 : 1, 1952

- 234 - VON EULER (U.S.) ET LILJESTRAND (G.)
Observations of the pulmonary arterial blood pressure in the cat.
Acta Physiol. Scand. 12 : 301, 1946
- 235 - WALKER (I.), HELM (R.) and SCOTT (R.)
Right ventricular hypertrophy correlation of isolated right
ventricular hypertrophy at autopsy with the electrocardiographic
findings.
Circulation, 11 : 215, 1955
- 236 - WEISS (S.), BLUMGART (H.I.)
Studies in the velocity of blood flow : VIII. The velocity of
blood flow and its relation to other aspects of the circulation
in patients with pulmonary emphysema.
J. Clin. Invest. 4 : 555, 1927
- 237 - WHITE (P.D.) and JONES (T.D.)
Heart disease and disorders in New England
Amer. Heart J. 3 : 302, 1928
- 238 - WHITE (P.D.)
The relationship of the heart and lungs disease
Arch. Surg. XVIII, 339, 1929.
- 239 - WHITE (P.D.)
Heart disease, Fourth edition, Mac millan, New York 1951
- 240 - WILSON (R.H.), ROSETH (W.) et DEMPSEY (M.E.)
The effects of breathing 99,6 % oxygen on pulmonary vascular
resistance and cardiac output in patients with pulmonary emphysema
and chronic hypoxia.
Ann. Int. Med. 42 : 629; 1955
- 241 - WINTERNITZ (P.)
Zur pathologie des menschlichen verholktrekardiograms
Med. Klin. 1 : 575, 1935
- 242 - WOOD (P.)
Pulmonary hypertension *Brit. M. Bull* 8 : 348, 1952
- 243 - YU (P.H.G.), LOVEJOY (F.W.), Jr, JOSS (H.A.), NYE (R.E.) et Mc CANN (W.S.)
Studies of pulmonary hypertension
I - Pulmonary circulatory dynamics in patients with pulmonary
emphysema at rest.
J.Clin. Investig. 32 : 130, 1953
- 244 - ZDANSKY (E.)
Roentgen diagnosis of the heart and great vessels.
Grune and Stratton, New-York, 1953

245 - ZIMMERMAN (H.A.), RYAN (J.M.)

Cor pulmonale ; report of additional 52 cases compared with previous study of 50 cases.

Dis. Chest, 20 : 286, 1951

246 - ZUCKERMAN (R.), CABRERA (C.E.), FISHLER, (B.L.) and SODI-PALLARES (D.)

Electrocardiogram in chronic cor pulmonale.

Am. Heart J. 35 : 421, 1948

T A B L E S D E S M A T I E R E S

→ INTRODUCTION	p. 1
→ HISTORIQUE	p. 2
→ MATERIEL D'ETUDE ET FREQUENCE	p. 4
→ ETIOLOGIE	p. 5
. La bronchopneumopathie causale	p. 6
. Commentaires	p. 11
→ LES FACTEURS PREDISPOSANTS	p. 15
→ CLASSIFICATION	p. 19
→ ETUDE CLINIQUE	
. Le stade initial	p. 21
. Commentaires sur les signes cliniques à la période initiale	p. 27
. Stade d'insuffisance ventriculaire droite	p. 31
. Commentaires sur les signes cliniques à la période d'insuffisance ventriculaire droite	p. 41
. Evolution, l'insuffisance ventriculaire droite réduite, les rechutes, le coma	p. 46
→ LES SIGNES RADIOLOGIQUES	
. Les altérations des structures pulmonaires	p. 52
. Les modifications de la cage thoracique	p. 54
. Les modifications cardiovasculaires	p. 54
- Stade initial .	
- Stade d'insuffisance ventriculaire droite.	
. Commentaires sur les signes radiologiques	p. 60
→ ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE	
. Matériel d'étude et données électriques	p. 63
. Analyse des tracés	p. 67
. Résultats.....	p. 76

